

Dissertation

Die Veränderung der Körperzusammensetzung als Ausdruck homöostatischer Regulationsprozesse

zur Erlangung des akademischen Grades
des Doktors der Philosophie

der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften

der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Thomas Kaufmann
geb.: 06.03.1974 in Bensheim

Heppenheim
2012

Danksagung

Die vorliegende Inaugurationsdissertation ist das Ergebnis einer langen, interessanten und nicht immer leichten Aufgabe. Eine wesentliche Herausforderung von den ersten Planungen bis zur Vollendung der Dissertationsschrift war, den einmal eingeschlagenen Weg, trotz zum Teil erheblicher Ablenkungen, Widerständen und Interessenkonflikten, bis zum Ende durchzuhalten. Dies wäre ohne die Hilfe und Begleitung anderer kaum möglich gewesen.

Mein besonderer Dank gilt daher Herrn Professor Dr. phil. Gerhard Huber für seine Bereitschaft, diese Dissertation über die komplette Zeit sorgsam zu betreuen. Seine stets konstruktive Kritik und seine Geduld haben ebenso zur inhaltlichen Verbesserung und thematischen Abrundung des Projektes beigetragen wie die anregenden Gespräche und Anstöße im Rahmen seiner Betreuung.

An dieser Stelle sei auch Herrn Professor em. Dr. phil. Hermann Rieder für seine herzliche Bereitschaft gedankt, bei einem Fachfremden die Voraussetzungen zur Promotion im Bereich der Sportwissenschaften zu überprüfen und für sein Vertrauen in den erfolgreichen Abschluss dieser Arbeit.

Die anregenden, kritischen, teilweise konfrontativen und damit sehr heilsamen Gedanken von Herrn Dr. med. Jürgen Grüger trugen sehr zur Reifung des gesamten Projektes bei. Mein tief empfundener Dank gilt jedoch noch mehr seinen Ermutigungen, die Sache zügig voranzubringen und den dafür eingeräumten Freiheiten sowie seiner beispielhaften, authentischen Persönlichkeit, durch Vorbild zu führen und entgegen widriger Umstände seinen Prinzipien, Überzeugungen und Idealen und treu zu sein.

Nicht genug danken kann ich Michelle Haspel für ihre allzeit herzliche Unterstützung, ihre Geduld und ihr Verständnis für einen Freund, der über mehrere Jahre den größten Teil seiner freien Minuten vor dem Computer verbrachte sowie für ihre Hilfe bei der Korrektur und der Formatierung des Textes.

Herrn David Haumann gebührt mein herzlicher Dank für den stets anregenden Gedankenaustausch und sein Interesse an den Ausführungen, das weit über den Tellerrand seines eigentlichen Fachgebiets hinaus ging und geht.

Bedanken möchte ich mich außerdem bei Herrn Georg Hogewind, der als verlässlicher Freund beim Layout und Drucken der fertigen Dissertation half und bei Herrn Martin Gray für seine stets bereitwillige Unterstützung bei der Datenerhebung.

Last, but not least danke ich allen Probanden der Untersuchung für ihre Zeit und ihr Interesse an den Veränderungen ihres Körpers und für ihre Bereitschaft, einen neugierigen Doktoranden ihre Erfolge und Enttäuschungen messen zu lassen.

Thomas Kaufmann

Heppenheim, den 05.01.2012

1. Einleitung.....	6
2. Forschungsstand und Fragenstellung.....	8
2.1 Die Definitionen von „Übergewicht“ und „Adipositas“	8
2.1.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:	8
2.1.2 Messmethoden für Übergewicht und Adipositas	8
2.1.3 Die Entstehung der heutigen WHO-Kriterien für Übergewicht und Adipositas	9
2.1.4 Body-Mass-Index.....	11
2.1.5 Taille-Hüft-Verhältnis (Waist-Hip-Ratio, WHR)	12
2.1.6 Taillenumfang (TU)	12
2.1.7 Broca-Index	13
2.2 Übergewicht – ein Phänomen unserer Zeit?.....	13
2.2.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:	13
2.2.2 Die geschichtliche Bedeutung einer ausreichenden Ernährung	13
2.2.3 Das Aufkommen der Adipositas.....	14
2.2.4 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in Deutschland.....	15
2.2.5 Die epidemiologische Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in den USA.....	23
2.2.6 Übergewicht und Adipositas in ausgesuchten Ländern Europas.....	27
2.2.7 Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in der übrigen Welt.....	29
2.3 Die Auswirkungen der Adipositas auf die Lebenserwartung.....	30
2.3.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:	30
2.3.2 Fettverteilung und Gesundheitsrisiko	30
2.3.3 Auswirkungen der Adipositas auf die Lebenserwartung	31
2.4 Begleiterkrankungen der Adipositas	42
2.4.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:	42
2.4.2 Übersicht der Begleiterkrankungen von Adipositas	43
2.4.3 Metabolisches Syndrom.....	44
2.4.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)	45
2.4.5 Bluthochdruck	45
2.4.6 Gestörte Glukosetoleranz	46
2.4.7 Dyslipoproteinämie	46
2.4.8 Gallensteine.....	47
2.4.9 Krebs	47
2.4.10 Atemwegserkrankungen	48
2.4.11 Arthrose	48
2.4.12 Gicht	48
2.4.13 Entwicklungsschädigung im Mutterleib.....	49
2.4.14 Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens.....	49
2.4.15 Psychische Folgen von Adipositas.....	49
2.4.16 Adipositasassoziierte Kosten	50
2.4.17 Risikofaktoren sind Surrogatparameter	51
2.4.18 Gesundheitsprotektion eines höheren BMI	51
2.5 Ernährung und Ernährungsgeschichte des Menschen.....	52
2.5.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:	52
2.5.2 Veränderungen in der menschlichen Ernährung	53
2.5.3 Auswirkungen der veränderten Nahrungszusammensetzung	54
2.5.4 Die glykämische Last	54
2.5.5 Die Fettsäurezusammensetzung.....	54
2.5.6 Der Ballaststoffgehalt.....	55
2.5.7 Verteilung der Makronährstoffe.....	56
2.5.8 Mögliche Vorteile einer proteinreichen Nahrung.....	58
2.6 Die Auswirkungen von Bewegung und Sport.....	59
2.6.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:	59
2.6.2 Bewegung früher und heute.....	60
2.6.3 Ausdauerleistungsfähigkeit und Gesundheit	63

2.6.4 Bewegungsumfang und Gesundheit	65
2.6.5 Krafttraining und Gesundheit	67
2.6.6 Ausdauerleistungsfähigkeit und Gesundheit bei Adipositas	68
2.6.7 Körperliche Aktivität und Gewichtsreduktion	70
2.6.8 Bewegung und Essverhalten	72
2.7 Adipositas und Genetik	73
2.7.1 Zusammenfassung in Stichpunkten	73
2.7.2 Die genetische Disposition zur Entwicklung der Adipositas.....	73
2.8 Fragestellung	76
2.8.1 Zusammenfassung in Stichpunkten	76
2.8.2 Fragestellung	76
3 Materialien und Methoden	79
3.1 Beschreibung der Stichprobe und der Gruppeneinteilung	79
3.2 Ein- und Ausschlusskriterien	88
3.3 Beschreibung der Messungen.....	89
3.4 Eine kurze Einführung in die Messung der Körperzusammensetzung	90
3.5 Der physikalische Hintergrund der bioelektrischen Impedanz Analyse	91
3.6 Fragebögen	93
3.7 Das Trainingsprogramm.....	93
3.8 Beschreibung Ernährungskurs.....	94
3.9 Statistische Auswertung	95
4 Ergebnisse.....	101
4.1 Entwicklung der Einsteiger und Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs	102
4.1.1 Entwicklung des Körpergewichts.....	102
4.1.2 Entwicklung der Körperfettmasse.....	108
4.1.3 Entwicklung der Körperzellmasse	114
4.1.4 Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten (WHR).....	120
4.1.5 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU)	122
4.1.6 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU).....	126
4.1.7 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit	130
4.1.8 Entwicklung der körperlichen Aktivität.....	132
4.1.9 Entwicklung der täglichen Sitzmenge.....	134
4.1.10 Entwicklung der Haupt- und Zwischenmahlzeiten	136
4.1.11 Entwicklung der Obst- und Gemüseahlzeiten.....	138
4.1.12 Entwicklung des Süßigkeitenkonsums	140
4.1.13 Entwicklung des Alkoholkonsums	142
4.2 Entwicklung der Probanden mit unterschiedlichem Abnehmerfolg	144
4.2.1 Entwicklung des Körpergewichts.....	144
4.2.2 Entwicklung der Körperfettmasse.....	146
4.2.3 Entwicklung der Körperzellmasse	148
4.2.4 Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten (WHR).....	150
4.2.5 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU)	152
4.2.5 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU).....	154
4.2.6 Entwicklung der Haupt- und Zwischenmahlzeiten	156
4.2.7 Entwicklung des Süßigkeitenkonsums	158
4.2.9 Entwicklung des Alkoholkonsums	160
4.2.10 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit	162
4.2.11 Entwicklung der körperlichen Aktivität.....	164
4.3 Auswirkungen des Ernährungskurses	166
4.3.1 Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) mit und ohne Ernährungskurs.....	166
4.3.2 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) mit und ohne Ernährungskurs	169
4.4 Ermittlung der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körpermaße der übergewichtigen und adipösen Frauen und Männer	175
4.4.1 Einflussfaktoren Gewichtsänderung der Männergruppen.....	175

4.4.2 Einflussfaktoren Gewichtsänderung der Frauengruppen.....	177
4.4.3 Einflussfaktoren auf die Körperfettmasse (FM) der Männergruppen	178
4.4.4 Einflussfaktoren auf die Körperfettmasse (FM) der Frauengruppen	178
4.4.5 Einflussfaktoren auf die Körperzellmasse (BCM) der Männergruppen	180
4.4.6 Einflussfaktoren auf die Körperzellmasse (BCM) der Frauengruppen	181
4.4.7 Einflussfaktoren auf den Oberarmumfang (OAU) der Männergruppen.....	183
4.4.8 Einflussfaktoren auf den Oberarmumfang (OAU) der Frauengruppen.....	183
4.4.9 Einflussfaktoren auf den Taille-Hüft-Quotient (WHR) der Männer	185
4.4.10 Einflussfaktoren auf den Taille-Hüft-Quotient (WHR) der Frauen	187
4.5 Ermittlung der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körpermaße der Erfolgsgruppen	188
4.5.1 Einflussfaktoren auf die Gewichtsentwicklung der Erfolgsgruppen.....	188
4.5.2 Einflussfaktoren auf die Körperfettentwicklung der Erfolgsgruppen.....	190
4.5.3 Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) der Erfolgsgruppen	192
4.5.4 Einflussfaktoren auf die Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) der Erfolgsgruppen	194
4.5.5 Einflussfaktoren auf die Entwicklung des Taille-Hüft-Verhältnisses (WHR) der Erfolgsgruppen	196
5 Diskussion	199
5.1 Diskussion der Ergebnisse	199
5.1.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	199
5.1.2 Entwicklung des Körpergewichts.....	200
5.1.3 Entwicklung der Körperfettmasse.....	202
5.1.4 Entwicklung der Körperzellmasse (BCM)	203
5.1.5 Entwicklung des Taillen-Hüft-Quotienten (WHR).....	205
5.1.6 Entwicklung des Oberarm- und des Oberschenkelumfangs.....	206
5.1.7 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität.....	208
5.1.8 Entwicklung des Essverhaltens.....	212
5.2 Unterschiede zwischen „Abnehmern“ und „Zunehmern“.....	216
5.2.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	216
5.2.2 Entwicklung der Körpermaße der Erfolgsgruppen.....	217
5.2.3 Entwicklung der Ernährungsfaktoren der Erfolgsgruppen	221
5.2.4 Entwicklung der Bewegungsfaktoren der Erfolgsgruppen	222
5.3 Der Auf- und Abbau von Körperfett dient der Regulation des Energiehaushaltes	223
5.3.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	223
5.3.2 Die Regulation des Energiehaushaltes	224
5.3.3 Die frühere Hauptfunktion des Fettspeichers: Schutz vor Energiemangel.....	225
5.3.4 Heutiger Schutz vor schädlichem Überschuss energiereicher Substrate.....	227
5.3.5 Die Energielücke – The energy-gap	232
5.3.6 Der Jojo-Effekt	234
5.4 Risikofaktor Bewegungsmangel	239
5.4.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	239
5.4.2 Adipositas und Bewegungsmangel	240
5.5 Wie beeinflusst ein Training das Abnehmen?.....	245
5.5.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	245
5.5.2 Die Doppelrolle der Proteine	246
5.5.3 Veränderungen der Körperzusammensetzung durch Sport und Diät	246
5.5.4 Veränderungen des Energieumsatzes	249
5.5.5 Die Proteinversorgung als wichtiger Einflussfaktor.....	252
5.6 Bringt eine Gewichtsreduktion gesundheitliche Vorteile?.....	254
5.6.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	254
5.6.2 Wie erfolgreich sind Reduktionsdiäten?	254
5.6.3 Ist eine Gewichtsreduktion sinnvoll?	258
5.7 Was können wir jetzt tun?	260

5.7.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:	260
5.7.2 Gewichtsreduktion vs. Stoffwechsoptimierung	261
5.7.3 Leben in schlechter Gesellschaft	265
5.8 Methodenkritik	266
5.9 Zusammenfassung	269
6. Anhang: Weitere Ergebnisse	274
6.1 Weitere Ergebnisse der übergewichtigen und adipösen Einsteiger und Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs	274
6.1.1 Entwicklung des Taillen-Hüft-Quotienten (WHR)	274
6.1.2 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU)	278
6.1.3 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU)	281
6.1.4 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit	284
6.1.5 Entwicklung der körperlichen Aktivität	288
6.1.6 Entwicklung der täglichen Sitzmenge	292
6.1.7 Entwicklung der Haupt- und Zwischenmahlzeiten	296
6.1.8 Entwicklung der Obst- und Gemüsezeiten	300
6.1.9 Entwicklung des Süßigkeitenkonsums	304
6.1.10 Entwicklung des Alkoholkonsums	307
6.2 Weitere Ergebnisse der Probanden mit unterschiedlichem Abnehmerfolg	311
6.2.1 Entwicklung des Obst- und Gemüseverzehr	311
6.2.2 Entwicklung der täglichen Sitzmenge	313
6.3 Weitere Ergebnisse zu den Auswirkungen des Ernährungskurses	315
6.3.1 Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) mit und ohne Ernährungskurs	315
6.3.2 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) mit und ohne Ernährungskurs	318
6.3.3 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU) mit und ohne Ernährungskurs	321
7. Anhang Fragebögen	324
7.1 Fragebogen Ess- und Trinkverhalten	324
7.2 Internationaler Fragebogen für körperliche Aktivität	327
8. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	329
8.1 Diagramme und Abbildungen	329
8.2 Tabellen	329
9. Literaturverzeichnis	338

1. Einleitung

Nach der erfolgreichen Reduktion der meisten Infektionskrankheiten wird die Gesundheit der Bevölkerungen in industrialisierten und zunehmend in den Schwellen- und Entwicklungsländern primär von so genannten „nicht ansteckenden Krankheiten“ bedroht. Durch ihre allgemeine mediale Präsenz und die steigenden Prävalenzzahlen stehen Übergewicht und Adipositas dabei an vorderster Stelle.

Während offizielle Schätzungen in 2005 noch 1.200.000.000 Übergewichtigen und 300.000.000 Adipösen angaben [991], ging die WHO in 2006 retrospektiv für 2005 bereits von 1.600.000.000 Übergewichtigen aus, wovon mindestens 400.000.000 adipös gewesen seien [941].

Die höchsten Zuwachsraten mit 30-100 % zwischen 1990 und 2000 verzeichneten sich entwickelnde Nationen wie Mexiko, China oder Thailand, deren Wirtschaftskraft und damit kalorische Versorgung der Bevölkerung im Verhältnis am stärksten zugenommen hat [735].

Im Unterschied zur weltweiten Zunahme der Adipositas und den entsprechenden Prognosen der WHO [943] blieb die Adipositasprävalenz in Industrienationen wie der Bundesrepublik Deutschland und den USA in den letzten Jahren mit 20,8 % bzw. 34,3 % der Bevölkerung zwar auf ihrem Höchstwert, nahm jedoch nicht weiter zu [624, 634, 689].

Die adipositasassoziierte Häufung kardiovaskulärer, metabolischer, orthopädischer, psychosozialer und neoplastischer Erkrankungen ist, neben dem individuellen Leiden, mit einer enormen volkswirtschaftlichen Belastung verbunden. Zahlreiche Untersuchungen kommen zu dem Ergebnis, dass die Gesundheitskosten mit dem Körpergewicht ansteigen [260, 879] und schätzen die übergewicht- und adipositasverursachten Kosten, je nach Nation, zwischen 2 % und 7 % aller Gesundheitskosten [15, 164, 260, 571, 773, 825, 826].

Aufgrund dieser Daten bezeichnet die WHO seit 2003 die globale Adipositasepidemie als: „Globesity“ und sieht darin die größte gesundheitliche Herausforderung des 21. Jahrhunderts [939, 940, 941, 943].

Die Hauptgründe dieser ungünstigen Entwicklung, namentlich die ubiquitäre Verfügbarkeit kalorienreicher Nahrungsmittel und die Reduktion der Alltagsbewegung durch Hilfsmittel für die meisten Tätigkeiten, sind seit Langem bekannt. Dennoch schafft es die absolute Mehrheit der Übergewichtigen und Adipösen, die an einem Gewichtsreduktionsprogramm teilnehmen und ihr Körpergewicht für kurze Zeit reduzieren, nicht, dieses reduzierte Gewicht zu halten [385].

Während der letzten 50 Jahre wurde wiederholt gezeigt, dass mit einer Restriktionsdiät keine dauerhafte Gewichtsreduktion erreicht werden kann. Stunkard et al. konstatierten dies Ende der 1950er [878] und Rosenbaum und Kollegen bestätigten 1997, dass von den Personen, die ihr Gewicht reduzieren, zwei Drittel innerhalb eines Jahres wieder zunehmen werden und fast alle innerhalb von fünf Jahren [785]. Auch Untersuchungen der letzten Jahre bescheinigten sowohl Diätberatungen als auch professionelle Abnehmprogramme, die neben einer niedrigkalorischen Diät, körperliche Aktivität, Gruppentreffen und Beratungen zur Verhaltensänderung beinhalteten, nur einen geringen Abnehmerfolg, der zudem nach einiger Zeit schwindet [193, 909].

Die Abnehmerfolge mittels Ernährungs- und Bewegungsintervention beschränken sich nach 2 Jahren im Durchschnitt auf 3-4 kg [468] und auch pharmakologische Interventionen, zumal nur für maximal 2 Jahre zugelassen, erzielen keine wesentlich größere Gewichtsreduktion [207].

Vor Beginn der Untersuchung mehrten sich Studienergebnisse, die einer proteinreichen Kost eine günstigere Wirkung auf den Erhalt und Aufbau der fettfreien Masse zuschrieben als einer kohlenhydratreichen [22, 704, 936].

Vor diesem Hintergrund wurden in der vorliegenden Inaugurationsdissertation die Auswirkungen einer gesundheitsfördernden Verhaltensmodifikation, auf Basis einer proteinbetonten Ernährung in Kombination mit einem Kraftausdauertraining untersucht. Im Rahmen sekundär- und tertiärpräventiver Gruppenkurse und entsprechender Kontrollgruppen wurde die Entwicklung der Körperzusammensetzung, der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Ess- und Bewegungsverhaltens von 426 weiblichen und 325 männlichen Probanden zwischen 19 und 65 Jahren über einen Zeitraum von 24 Monaten dokumentiert und ausgewertet.

2. Forschungsstand und Fragenstellung

2.1 Die Definitionen von „Übergewicht“ und „Adipositas“

2.1.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:

1. Bei der Adipositas handelt es sich um ein starkes Übergewicht, das durch eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes gekennzeichnet ist.
2. Obwohl präzise Methoden wie die Computertomografie und die Kernspintomografie zur exakten Ermittlung des Körperfettanteils zur Verfügung stehen, werden aus praktischen Gründen für die tägliche Arbeit mit Übergewichtigen und Adipösen einfachere Messmethoden benötigt und verwendet.
3. Es muss unterschieden werden zwischen einem Referenzwert, der sich aus der Gewichtsverteilung einer Stichprobe ergibt und einem Gesundheitskriterium, das sich an Krankheits- oder Todesrisiken orientiert.
4. Jeder der zurzeit verwendeten und für den Alltagsgebrauch und zur Untersuchung größerer Gruppen nützlichen Indikatoren der Körperzusammensetzung (BMI, WHR, Taillenumfang) ist von eingeschränkter Validität und sollte daher, vor allem in Grenzbereichen, immer mit einer gewissen Vorsicht interpretiert werden.
5. Das Konzept des Körper-Massen-Index (Body-Mass-Index, BMI) wurde ursprünglich 1835 von Quetelet vorgeschlagen, um den menschlichen Körper in seinem zwei- und dreidimensionalen Wachstum zu erfassen. Er errechnet sich aus dem Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Metern $[\text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m}^2\text{)}]$.
6. Die seit 1997 eingeführten WHO-Klassifikationen für Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas sind in ihrer Entwicklung an den 1959, mit zahlreichen methodischen Schwächen erstellten, Metropolitan Life Table angelehnt.
7. Das Taille-Hüft-Verhältnis, auch Waist-Hip-Ratio (WHR) genannt, ignoriert das Verhältnis von Körpergewicht und Körpergröße und stützt sich allein auf die Körperform. Es dient dazu, die Verteilung des Körperfettes genauer zu ermitteln und intraabdominale oder viszerale Depots (Apfeltyp), die häufiger mit adipositasassoziierten Krankheiten verbunden sind, von einer gluteofemorale Fettverteilung (Birnentyp) zu unterscheiden.
8. Die alleinige Messung des Taillenumfangs ohne Messung des Hüftumfangs soll eine Vereinfachung und evtl. Verbesserung des Taille-Hüft-Verhältnisses zur Diagnose einer abdominellen Adipositas sein.
9. Der Broca-Index definiert ausgehend von der Körpergröße (in cm) ein „Normalgewicht“ nach der Formel: „Normalgewicht“ (in kg) = Körpergröße (in cm) – 100.

2.1.2 Messmethoden für Übergewicht und Adipositas

Als „Übergewicht“ wird ein zu hohes Körpergewicht in Relation zur Körpergröße bezeichnet. „Übergewicht“ kann auf verschiedene Arten definiert werden. Durch die unterschiedlichen Erfassungsmethoden ist die Einstufung einer Person als „übergewichtig“ nicht immer eindeutig.

Bei der Adipositas (lat. adeps = fett) bzw. Fettleibigkeit, Fettsucht, Obesitas (selten Obesität; englisch „obesity“) handelt es sich um ein starkes Übergewicht, das durch eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes gekennzeichnet ist.

Obwohl präzise Methoden wie die Computertomografie und die Kernspintomografie zur exakten Ermittlung des Körperfettanteils zur Verfügung stehen, werden für die tägliche Arbeit mit Übergewichtigen und Adipösen einfachere Messmethoden benötigt und verwendet [938]. Aus praktischen Gründen wird daher seit Langem das Körpergewicht im Verhältnis zur Körpergröße als Surrogat für den Körperfettanteil genutzt, der somit in Routineuntersuchungen leicht, wenn auch mit einer gewissen Ungenauigkeit, bestimmt werden kann.

Eine einfache Methode, individuell den Körperfettanteil und die Körperzellmasse mit großer Genauigkeit über die elektrische Leitfähigkeit zu ermitteln, ist die Bioelektrische Impedanz Analyse (BIA). Auf diese Art wurde in einzelnen Untersuchungen bei bis zu 57.000 Personen die Körperzusammensetzung berechnet [65]. Der physikalische Hintergrund der BIA wird im Kapitel Materialien und Methoden erklärt.

In diesem Zusammenhang muss zwischen einem Referenzwert, der sich aus der Gewichtsverteilung einer Stichprobe ergibt und einem Gesundheitskriterium, das sich aus Krankheits- oder Todesrisiken eines bestimmten Gewichts ergibt, unterschieden werden. Die Kriterien für Übergewicht und Adipositas wurden im Laufe der Zeit häufig verändert und zahlreiche Publikationen verschiedener Expertenkomitees stritten um eine arbeitsfähige Definition einer gesunden Körpermasse.

2.1.3 Die Entstehung der heutigen WHO-Kriterien für Übergewicht und Adipositas

Seit langer Zeit versuchen Mediziner und andere Branchen gesundheitliche Risiken frühzeitig erkennen und diesen entgegen wirken zu können. Beispiele hierfür sind die Messungen von Blutdruck-, Blutzucker- oder Cholesterinwerten. Da seit Langem eine Korrelation zwischen einem erhöhten Körpergewicht und der Lebenserwartung vermutet wurde, begannen amerikanische Lebensversicherungen bereits Anfang des 20. Jahrhunderts aus diesen Zusammenhängen ein Instrument für ihr Geschäft zu entwickeln.

Während in Europa lange Zeit der Broca-Index zur Ermittlung von Ideal-, Normal- und Übergewicht verwendet wurde, war in den USA vor 1980 die Überlebensstabelle der Metropolitan-Life Insurance Company (Metropolitan Life Table) mit ihren Angaben zum „wünschenswerten“ Körpergewicht („desirable body weight“) der am häufigsten genutzte Standard [637]. Diese Gewichtsangaben entstanden durch die minimale Sterblichkeit für einen bestimmten Gewichtsbereich bei gegebener Körpergröße einer großen Personengruppe in den USA und in Kanada, die zwischen 1935 und 1954 eine Lebensversicherung bei einer von 26 Gesellschaften erwarben. Es wurde dabei lediglich die minimale Mortalität berücksichtigt, nicht die minimale Morbidität.

Bei der Erstellung des Metropolitan Life Tables als versicherungsmathematischem Instrument, unterliefen jedoch mehrere methodische Schwächen (siehe Tab. 2.1).

Ab 1980 wurden in den USA vom US-Ministerium für Agrarwirtschaft und dem Ministerium für Gesundheit Ernährungsrichtlinien für die amerikanische Bevölkerung veröffentlicht („Dietary Guidelines for Americans“) [918]. Die darin gemachten geschlechtsspezifischen Angaben waren BMI-Werte, die den übergewichtigen Bereich für Männer bei ca. 25-26 und für Frauen bei ungefähr 24-25 kg/m² beginnen ließen. Diese Werte für das „empfohlene“ Gewicht stammten aus einer Veröffentlichung einer Konferenz des Nationalen Gesundheitsinstitutes (National Institute of Health, NIH) über Adipositas aus dem Jahr 1973 [111]. Quelle dieser Angaben ist eine modifizierte Version des Metropolitan Life Tables von 1959. Die Minimalwerte des 1980 in der Regierungsrichtlinie „empfohlenen“ Körpergewichts entsprachen dabei dem „wünschenswerten“ Körpergewicht für Personen mit „leichtem“ Körperbau des Metropolitan Life Tables. Die Höchstwerte des „empfohlenen“ Körpergewichts

wurden vom oberen Grenzwert des „wünschenswerten“ Körpergewichts eines „schweren“ Körperbaus abgeleitet.

Tabelle 2.1: methodische Schwächen der Erstellung des Metropolitan Life Tables, nach [520].

Es wurden nur Personen zwischen 25 und 59 Jahren erfasst.
Das Wiegen erfolgte mittels ungenauer Haushaltswagen vor Ort, ohne die getragene Kleidung zu berücksichtigen.
Die Gewichtsangaben in Pfund wurden häufig auf die Endziffer „0“ oder „5“ gerundet.
Bei der Personenlänge wurden die unterschiedlich hohen Schuhe nicht abgezogen.
Circa 20 % der Gewichts- und Größenwerte wurden nicht gemessen sondern erfragt.
Die Messungen oder Befragungen wurden lediglich zum Zeitpunkt des Policenabschlusses durchgeführt.
Personen mit chronischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Krebs oder Herzerkrankungen wurden ausgeschlossen.
Personen mit mehreren Versicherungspolicen wurden in die Berechnung wiederholt einbezogen.
Das Rauchverhalten wurde nicht berücksichtigt.
Der Körperbau wurde nach subjektiven Kriterien des einzelnen Versicherungsvertreters als „leicht“, „mittel“ oder „schwer“ eingestuft.

In einer Konsensuskonferenz des nationalen Gesundheitsinstituts wurden 1985 neue Definitionen für Übergewicht erarbeitet. Die Grenzwerte für Übergewicht von $27,8 \text{ kg/m}^2$ für Männer und $27,3 \text{ kg/m}^2$ für Frauen repräsentierten die 85. Perzentile der NHANES II für 20-29jährige Personen [925]. Diese Altersgruppe wurde gewählt, da junge Erwachsene in der Regel schlank sind und jede weitere Gewichtszunahme fast ausschließlich durch eine vermehrte Fettmasse entsteht. Diese Werte lagen zudem in etwa 20 % über dem „wünschenswerten“ Gewicht des Metropolitan Life Tables von 1983, als Referenzwert für eine minimale Sterberate [638], sodass beim Überschreiten eine Behandlung empfohlen wurde [667].

Die zweiten Ausgabe der Ernährungsrichtlinien für die amerikanische Bevölkerung enthielt eine Tabelle mit dem „wünschenswerten“ Gewicht für jede Körpergröße, wobei die Obergrenze in etwa einem BMI von 25 kg/m^2 entsprach [917]. Außer einer Aussage, dass diese Werte dem Metropolitan Life Table von 1959 angepasst waren, gab es keine Begründung, warum diese Referenzen gewählt wurden. Faktisch stimmten die neuen größenbezogenen Gewichtsangaben mit dem Metropolitan Life Table von 1959 überein [520]. 1997 stellte die Weltgesundheitsorganisation (WHO) eine überarbeitete Version der Kriterien für Übergewicht vor. Darin schlug sie vor nicht nur „Normalgewicht“ und „Übergewicht“ zu klassifizieren, sondern kategorisierte BMI-Werte für „Untergewicht“, „Präadipositas“ und die Schweregrade 1, 2 und 3 der Adipositas, die alters- und geschlechtsunabhängig waren [942]. Ein Vorteil dieser WHO-Klassifikation, neben der internationalen Vergleichbarkeit, ist die Erfassung von Komorbiditäten wie Insulinresistenz, Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen, deren Prävalenz mit zunehmendem BMI ansteigt [520]. Die BMI-Einteilung der WHO geht auf einen Vorschlag von Garrow zurück. Dieser wiederum bezog sich in seiner Arbeit auf den Metropolitan Life Table von 1959 [306].

Es lässt sich also feststellen, dass die BMI-Klassifikation der WHO eine Abwandlung des Metropolitan Life Tables darstellt. Durch den Einfluss der WHO wurden diese BMI-Klassen seit ihrer Bekanntgabe 1998 zur anerkannten und meist gebrauchten Definition von Übergewicht und Adipositas.

Bezogen auf die Daten der dritten nationalen Gesundheits- und Ernährungsuntersuchungsstudie der USA (NHANES III), die 1988 bis 1994 durchgeführt wurde, erhöhte die Absenkung der Grenzwerte für Übergewicht von $27,8$ und $27,3 \text{ kg/m}^2$ für

Männer und Frauen auf die WHO-Klassifikation mit 25 kg/m^2 für beide Geschlechter den Anteil der übergewichtigen US-Amerikaner von 33,3 % für Männer und 36,4 % für Frauen auf 59,4 % und 50,7 %. Durch diese Veränderung der statistischen Grenze für Übergewicht wurden aus zuvor 61,7 Mio. Übergewichtigen „über Nacht“ 97,1 Mio. [520].

Trotz aller methodischen Kritik an der Entstehung des Metropolitan-Life Tables sollte bedacht werden, dass Versicherungsgesellschaften dieses Instrument nicht verwendet hätten, wenn es sich nicht bewährt hätte. Daher sollte er, unter Kenntnis der evtl. Schwächen in Validität und Reliabilität, nicht kategorisch abgelehnt, wohl aber kritisch hinterfragt werden.

2.1.4 Body-Mass-Index

Das Konzept des Körper-Massen-Index (Body-Mass-Index, BMI) wurde ursprünglich 1835 von Quetelet vorgeschlagen, um den menschlichen Körper in seinem zwei- und dreidimensionalem Wachstum zu erfassen [753]. Der BMI errechnet sich aus dem Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Metern $[\text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m}^2\text{)}]$. Die Verwendung des BMI zur Definition von Übergewicht und Adipositas ist international akzeptiert, da der BMI auf leichte Art errechnet werden kann. Er ist ein brauchbares Maß um Populationen einzuschätzen und ist ein guter Index für internationale oder zeitliche Vergleiche.

Per WHO-Definition liegt eine Adipositas ab einem Körpermasseindex (BMI) von 30 kg/m^2 vor, wobei drei Schweregrade unterschieden werden (siehe Tabelle 2.2).

Tabelle 2.2: Die aktuelle Definition der WHO [942] für Übergewicht und Adipositas Erwachsener beruht auf dem BMI und verwendet folgende Werte.

	BMI, kg/m^2
Untergewicht	< 17.9
Normalgewicht	18 - 24.9
Präadipositas (Übergewicht im weiteren Sinne)	25 - 29.9
Adipositas Grad I	30 - 34.9
Adipositas Grad II	35 - 39.9
Adipositas Grad III	> 40

Die Assoziation des BMI mit Morbidität und Mortalität ist nicht abgestuft sondern kontinuierlich und kann sich zwischen verschiedenen Ethnien unterscheiden [707, 871, 983, 1027]. Daher sind Vergleiche der Auswirkungen des Körpergewichts verschiedener Ethnien und Lebensumstände nur im begrenzten Maße möglich. Als Konsequenz daraus haben einige Länder und Regionen ihre eigenen BMI-Kategorien definiert.

So gilt beispielsweise für Asiaten, die im Vergleich zu Europäern bei jedem beliebigen BMI einen höheren Körperfettanteil aufweisen [551], im asiatischen Raum, ein BMI über 23 als übergewichtig und über 28 kg/m^2 als adipös [152, 573].

Auf Individualebene ist die Aussagekraft des BMI begrenzt, da bei der Messung die Zusammensetzung des Körpergewichtes nicht berücksichtigt wird. Die Ermittlung des BMI kann die unterschiedlichen Auswirkungen eines erhöhten Anteils an Körperfett oder fettfreier Körpermasse verschleiern, weshalb eine weitere Differenzierung des Körpergewichts in Körperfett und fettfreie Masse erfolgen sollte [14, 16, 274]. Nominelles Übergewicht in Kombination mit einem niedrigen Körperfettanteil deutet eher auf einen muskulösen Menschen, als auf gesundheitsgefährdendes Übergewicht hin.

2.1.5 Taille-Hüft-Verhältnis (Waist-Hip-Ratio, WHR)

Das Taille-Hüft-Verhältnis, auch Waist-Hip-Ratio genannt, ignoriert das Verhältnis von Körpergewicht und Körpergröße und stützt sich allein auf die Körperform. Ursprünglich verwendet als Indikator für unterschiedliche Gesundheitsrisiken bei gleichem BMI [463], dient die Waist-Hip-Ratio (WHR) heutzutage auch als alleiniger Indikator für Übergewicht.

Der Taillenumfang wird auf halben Weg zwischen dem Rand der unteren Rippen und dem Beckenkamm gemessen, der Hüftumfang an der breitesten Stelle der Glutealregion [938].

Eine zentrale Fettansammlung, vor allem in intraabdominalen oder viszeralen Depots (Apfeltyp) ist weitaus stärker mit Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Insulinresistenz, gestörter Glukosetoleranz, Diabetes mellitus, Schlaganfall und Herz-Kreislauf-erkrankungen verbunden als eine gluteofemorale Fettverteilung (Birnentyp). Dieser Symptomenkomplex bildet das Metabolische Syndrom und ist häufig mit einem erhöhten Harnsäurespiegel und endokrinen Störungen assoziiert [69, 438]. Skandinavischen Daten zufolge sollte die Taille-Hüft-Relation (WHR) 1,0 für Männer und 0,85 für Frauen nicht überschreiten [69].

Die Aussagekraft der WHR im Vergleich zum BMI oder dem Taillenumfang (TU) wird kontrovers diskutiert. In verschiedenen Untersuchungen erwies sich die WHR als der beste Prädiktor für die Gesamtsterblichkeit oder die Sterblichkeit aus kardialen oder vaskulären Gründen [69, 209, 748]. Auch eine Metaanalyse im deutschsprachigen Raum fand, nach Korrektur für den BMI, eine mit zunehmender WHR ansteigende Mortalität [559]. Andere Studien fanden, nach Korrektur für den BMI oder die Gewichtsabnahme keine Korrelation der WHR zu bestimmten Risikofaktoren [271, 537, 1001].

2.1.6 Taillenumfang (TU)

Als Vereinfachung und evtl. Verbesserung des Taille-Hüft-Maßes empfehlen einige Autoren die alleinige Messung des Taillenumfangs ohne Messung des Hüftumfangs zur Diagnose einer abdominalen Adipositas [549]. Demnach ist für Frauen und Männer, auch bei einem BMI unter 30, mit einem Taillenumfang über 80 cm bzw. über 94 cm das Risiko für metabolische Komplikationen erhöht und über 88 bzw. 102 cm stark erhöht [207, 246, 942]. Aufgrund ihrer Einfachheit wird diese Methode heute von Ärzten favorisiert. Dies spiegelt sich in den aktuellen deutschen Leitlinien zur Behandlung der Adipositas, die nur den TU, jedoch nicht mehr die WHR als Parameter der abdominalen Adipositas nutzen [207].

Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass der Taillenumfang ein besserer Prädiktor metabolischer Entgleisungen ist, als der BMI [442, 951, 1027], vor allem in einem BMI-Bereich zwischen 25 und 29,9 kg/m² [355]. Ein Manko des Taillenumfangs besteht jedoch darin, dass frühere Untersuchungen fast nur auf dem BMI basieren und sich Untersuchungsergebnisse daher schlecht vergleichen lassen. Außerdem definiert die WHO nach wie vor Übergewicht mithilfe des BMI, sodass die Angabe des BMI in Bezug auf eine Feststellung von Übergewicht weiterhin obligat ist.

Andere Autoren empfehlen den BMI und den TU als aussagekräftige und sich ergänzende Indikatoren zu nutzen [110].

Wie beim BMI ist auch die Interpretation des TU ethnien-spezifisch. Asiaten haben bei gleichem Taillenumfang einen größeren Körperfettanteil als Europäer [551] und die TU-Grenzwerte für ein erhöhtes bzw. stark erhöhtes Risiko für weiße Männer sind ca. 5-6 cm weiter als für farbige. Bei den Frauen bestand dieser Unterschied nicht [1027].

In einer Untersuchung von Männern über 75 Jahren in Großbritannien zeigte der TU, genau wie der BMI, keinen Zusammenhang zur Gesamt- oder zur Herz-Kreislauf-mortalität [748]. Im Gegensatz dazu fand eine Metaanalyse eine lineare Korrelation zwischen der Gesamtmortalität und dem TU [559].

2.1.7 Broca-Index

Der Broca-Index definiert ausgehend von der Körpergröße (in cm) ein „Normalgewicht“ nach der Formel: „Normalgewicht“ (in kg) = Körpergröße (in cm) – 100.

Abweichungen nach oben werden als Übergewicht gedeutet. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde oftmals auch mit einem Idealgewicht von $0,9 \times$ „Normalgewicht“ (für Männer) bzw. $0,8 \times$ „Normalgewicht“ (für Frauen) gerechnet - allerdings mehr aus ästhetischen als aus medizinischen Gründen.

2.2 Übergewicht – ein Phänomen unserer Zeit?

2.2.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:

1. Mit dem Aufkommen der industriellen Revolution hatten die Nationen ein Interesse die Produktivität und Kampfbereitschaft ihrer arbeitenden Bevölkerung durch eine ausreichende Ernährung zu erhöhen.
2. Trotz der Ungleichheiten in der kalorischen Versorgung stellt die kontinuierliche Nahrungsversorgung vieler Menschen eine der größten Errungenschaften in der Entwicklung der Menschheit dar.
3. Bereits Mitte der 1950er wurde das aufkommende Übergewicht politisch erkannt und sollte mit öffentlichen Kampagnen eingedämmt werden.
4. Die Adipositasprävalenz nahm bei den Frauen und Männern im Westen Deutschlands zwischen 1984 und 1998 von 17,1 % bzw. 15,5 % auf 21,4 % und 19,2 % zu. In den neuen Bundesländern wurde zwischen 1989 und 1998 bei den Männern eine Zunahme der Adipositas von 20,8 % auf 23,4 % beobachtet, während der Anteil adipöser Frauen von 25,6 % auf 24,2 % diskret abnahm. Zwischen 1998 und 2006 blieb die Adipositasprävalenz in der Bundesrepublik bei den Frauen unverändert (von 21,7 % auf 21,1 %). Die Männer verzeichneten im gleichen Zeitraum eine leichte Zunahme von 18,7 % auf 20,5 % Adipöser.
5. Zwischen 1960 und 1980 änderte sich die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in den USA kaum. Zwischen 1980 und 2000 nahm der Anteil der Adipösen an der Bevölkerung von 13,3 auf 32,1 % zu. Der Anstieg der Adipositas erfolgte vor allem mit zunehmendem Alter und weist geschlechts- und ethnien-spezifische Unterschiede auf.
6. Die Übergewichts- und Adipositasprävalenz in den industrialisierten Nationen hat seit dem Jahrtausendwechsel nur noch langsam zugenommen.
7. Bei Befragungsergebnissen zum Körpergewicht und zur Körpergröße muss von einem gewissen Messfehler ausgegangen werden.
8. Die höchsten Zuwachsraten an Adipositas und Übergewicht weltweit finden sich in den letzten zwei Jahrzehnten in den sich entwickelnden Ländern. Durch eine deutliche Verbesserung der Versorgungslage leben in ärmeren Haushalten häufig ein unterernährtes Kind und ein adipöser Erwachsener zusammen („duale Belastung“).

2.2.2 Die geschichtliche Bedeutung einer ausreichenden Ernährung

Über viele Jahrtausende kämpfte die menschliche Art um den Mangel an Nahrung, Krankheiten und eine feindliche Umwelt zu bewältigen. Mit dem Einsetzen der industriellen Revolution bestand neben dem individuellen Überlebenstrieb auch ein gesellschaftliches Interesse, die Zusammenhänge zwischen der Ernährung und der Volksgesundheit zu verstehen. Die politische und ökonomische Macht einer Nation war besonders von der

Körpergröße und -kraft ihrer jungen Generation abhängig, aus der heraus sie Soldaten und Arbeiter generierte. Die Verteilung des Körper-Massen-Index (BMI) einer Bevölkerung von der Unterernährung in einen normalen Bereich zu steigern, hatte einen großen Einfluss auf deren Lebenserwartung und Produktivität und spielte eine entscheidende Rolle für die ökonomische Entwicklung der Industrienationen [267].

Historische Aufzeichnungen zeigen eine Zunahme von Körpergröße und Körpergewicht in entwickelten Ländern, vor allem im 19ten Jahrhundert. Dennoch kämpften die entwickelten Länder bis zum Ende des 19. Jahrhunderts gegen Armut, Unterernährung und Infektionskrankheiten. Diese gesundheitlichen Probleme werden als Hauptgründe für eine niedrige industrielle Produktivität eingeschätzt [268].

In den ersten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts zeigten Studien an Kindern aus armen Verhältnissen, dass eine Ergänzung der Ernährung mit Zucker und Fett das Größenwachstum förderte und dadurch die Arbeitsproduktivität verbesserte. In den folgenden Jahrzehnten wurde die Versorgung der arbeitenden Bevölkerung in den USA mit „billigen Kalorien“ durch Gründung der „Food and Agriculture Organization“ gefördert [103].

Als die Bevölkerungen der besser gestellten Nationen während des 20sten Jahrhunderts begannen ihr genetisches Potenzial für Längenwachstum auszuschöpfen, erhöhte sich ihr durchschnittlicher BMI, da sie begannen im Verhältnis zur Größe ein größeres Körpergewicht zu entwickeln. Um die Jahrtausendwende war es in der Geschichte der Menschheit zum ersten Mal der Fall, dass die Anzahl der Menschen mit übermäßigem Gewicht diejenige der Untergewichtigen überstieg [303, 633, 738].

Trotz der Ungleichheiten in der Versorgung mit Nahrung, die weltweit Millionen von Menschen an Mangel leiden lässt, steht außer Zweifel, dass die kontinuierliche Versorgung mit Nahrung eine der größten Errungenschaften in der Entwicklung der Menschheit darstellt [268, 303].

2.2.3 Das Aufkommen der Adipositas

Obwohl Adipositas bis Mitte der 1990er nicht die Aufmerksamkeit der öffentlichen Medien erfuhr, wurde in den USA seit den 1950ern eine Verbindung zwischen dem zunehmenden Übergewicht und der steigenden Rate an Herz-Kreislauf-erkrankungen vermutet [114]:

“The fact that a substantial, and perhaps increasing, proportion of United States children is obese, together with current emphasis on the problem of weight control, has focused attention on the possible causes of this condition.” [451]

“Die Tatsache, dass ein substanzieller und wahrscheinlich zunehmender Anteil der Kinder in den Vereinigten Staaten adipös ist und das aktuelle Interesse am Problem der Gewichtskontrolle hat die Aufmerksamkeit auf die möglichen Gründe dieses Zustandes gelenkt.“

Dieses Zitat aus der Einleitung einer Publikation aus dem Jahr 1956 zeigt, dass die Fettleibigkeit und das „Problem der Gewichtskontrolle“ bereits vor über einem halben Jahrhundert gesellschaftlich aktuelle Themen waren, die wissenschaftliches Interesse erweckten und in den folgenden Jahren in Berichten der US-Regierung immer wieder hervorgehoben wurden [920]. So kam es, dass der damalige Präsident Eisenhower bereits 1956 eine Ratsversammlung zur Förderung der Fitness und der Gesundheit schuf [742]. Daher bilden die repräsentativen nationalen Gesundheitsstudien in den USA ab den 1960ern heute den Grundstein der Beschreibung über die alarmierende Zunahme der Adipositas.

Im Zuge des Wirtschaftswunders stiegen auch in Deutschland das durchschnittliche Körpergewicht und der Anteil der Adipösen an. Nach den Hungerjahren des 2. Weltkriegs

hatten die Deutschen durchschnittlich zehn Prozent ihres Körpergewichts verloren. Tiefpunkt dieser Entwicklung war das Jahr 1947. Innerhalb der folgenden sechs Jahre wurde erneut das Vorkriegsniveau erreicht. Ab Mitte der 1950er nahm der durchschnittliche Deutsche durch den aufkommenden Wohlstand gut 15 Prozent zu und Ende der 1950er-Jahre gab es etwa fünf Prozent Adipöse in der deutschen Bevölkerung.

In der DDR wurde schon Anfang der 1960er-Jahre die so genannte „10-Pfund-Kampagne“ initiiert, um dieser Entwicklung entgegen zu wirken. Aller Maßnahmen zum Trotz nahm die Zahl der Fettleibigen in den 1960ern in der DDR bis auf etwa 20 Prozent zu, weshalb ostdeutsche Ärzte damals warnten, „ein Volk von kurzlebigen Dicken“ zu werden. Mit Werbespots im DDR-Fernsehen sollten die Ostdeutschen in den 1970er-Jahren zu einer besseren Ernährung animiert werden [937].

Ende der 1960er-Jahre wurde das Übergewicht der Bürger auch in der Bundesrepublik zum gesellschaftlichen Thema, da sich die Zahl der Fettleibigen auf 15 Prozent verdreifacht hatte. Staatsnahe Institutionen setzten auf Aufklärung und Bewegung. Dies war die Geburtsstunde der „Trimm Dich“-Aktion des Deutschen Sportbundes 1970. Diese und andere Maßnahmen zur Bewegungsförderung bewirkten, dass der Anteil der Adipösen nur noch langsam anstieg. Übergewicht ist daher kein neues Problem. Auch die ergriffenen Maßnahmen und die politische Haltung dazu haben sich seit etwa 40 Jahren prinzipiell nicht geändert [937].

2.2.4 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in Deutschland

Laut offiziellen Meldungen [126, 427, 626, 634] ist „jedes fünfte Kind in Deutschland zu dick“ [477], Deutschland in der EU „am fettesten“ [427, 1034], „mehr als jeder zweite Deutsche übergewichtig oder adipös“ – und damit laut Nachrichtenmagazin: „zu dick“ [1017, 1033]. Im gleichen Atemzug wird vor den wachsenden Problemen der gesundheitlichen Konsequenzen gewarnt [3, 438, 454, 548, 647, 725, 930]. Schließlich sind die adipösen Heranwachsenden die erste Generation, deren Lebenserwartung unter der ihrer Eltern liegen soll [696].

Die Ende Januar 2008 veröffentlichte Nationale Verzehrstudie II wurde medial ausgeschlachtet, um Öl in dieses Feuer zu gießen. Die ersten drei „Kernaussagen“ sind [626]:

- In Deutschland sind 66,0 % der Männer und 50,6 % der Frauen übergewichtig oder adipös ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$).
- Jeder fünfte Bundesbürger ist adipös, d. h. hat einen BMI über 30 kg/m^2 (20,5 % der Männer, 21,2 % der Frauen).
- Mit zunehmendem Alter nimmt der Anteil an übergewichtigen und adipösen Personen bei Männern und Frauen deutlich zu. Während von den jungen Erwachsenen etwa ein Viertel übergewichtig oder adipös ist, steigt dieser Anteil im Alter von 70-80 Jahren auf 84,2 % bei den Männern und 74,1 % bei den Frauen.

Die Hauptschuldigen dieser Entwicklung, namentlich der übermäßige Konsum energiereicher Nahrungsmittel und Getränke, zu wenig körperliche Aktivität und zu viel Zeit vor Bildschirmmedien, sind erkannt, geächtet - und von vielen lieb gewonnen [126, 940]. In diesem Zusammenhang wird jedoch nicht erwähnt, dass trotz dieser „Sünden“ die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas der Erwachsenen in Deutschland in den letzten 20 Jahren nicht zugenommen hat. Mit dem nötigen Abstand zur medialen Adipositashysterie soll daher die Gewichtsentwicklung in Deutschland beschrieben werden.

Da in Deutschland erst ab 1984 bundesweite Erhebungen der Körpergröße und des Körpergewichts Erwachsener durchgeführt wurden, gewähren diese epidemiologischen Daten keinen weiterreichenden Rückblick über die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in Deutschland.

Die ältesten deutschen Aufzeichnungen zu Körpergröße und Körpergewicht stammen aus Jena und beschreiben 7-14-jährige Schulkinder ab dem Jahr 1880. Innerhalb des Zeitraums von 125 Jahren wurde anhand 10 anthropometrischer Untersuchungen eine durchschnittliche Gewichtszunahme von $1,8 \text{ kg/m}^2$ bei Jungen und $2,1 \text{ kg/m}^2$ bei Mädchen festgestellt. Diese verlief nicht kontinuierlich und zeigte beispielsweise einen Rückgang des durchschnittlichen BMI zwischen 1932 und 1944. Im Gegensatz dazu kam es nach der Wiedervereinigung Deutschlands zu einer deutlichen Zunahme. Es konnte ein Zusammenhang zwischen Veränderungen in der täglichen Energieaufnahme und dem BMI festgestellt werden. Diese Korrelation wurde allerdings nach 1985 abgeschwächt. Die Autoren schließen daraus, dass die steigende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas nicht nur auf eine erhöhte Energiezufuhr zurückzuführen ist, sondern auch einen bewegungsarmen Lebensstil widerspiegelt. Am Ende des 20. Jahrhunderts kam es zu einer stetigen Gewichtszunahme, vor allem der übergewichtigen Kinder [373, 1025]. Diese Beobachtung wurde von einer anderen Forschungsgruppe bei Kindern aus Bremerhaven bestätigt [191].

■ Übergewicht und ■ Adipositas in Deutschland

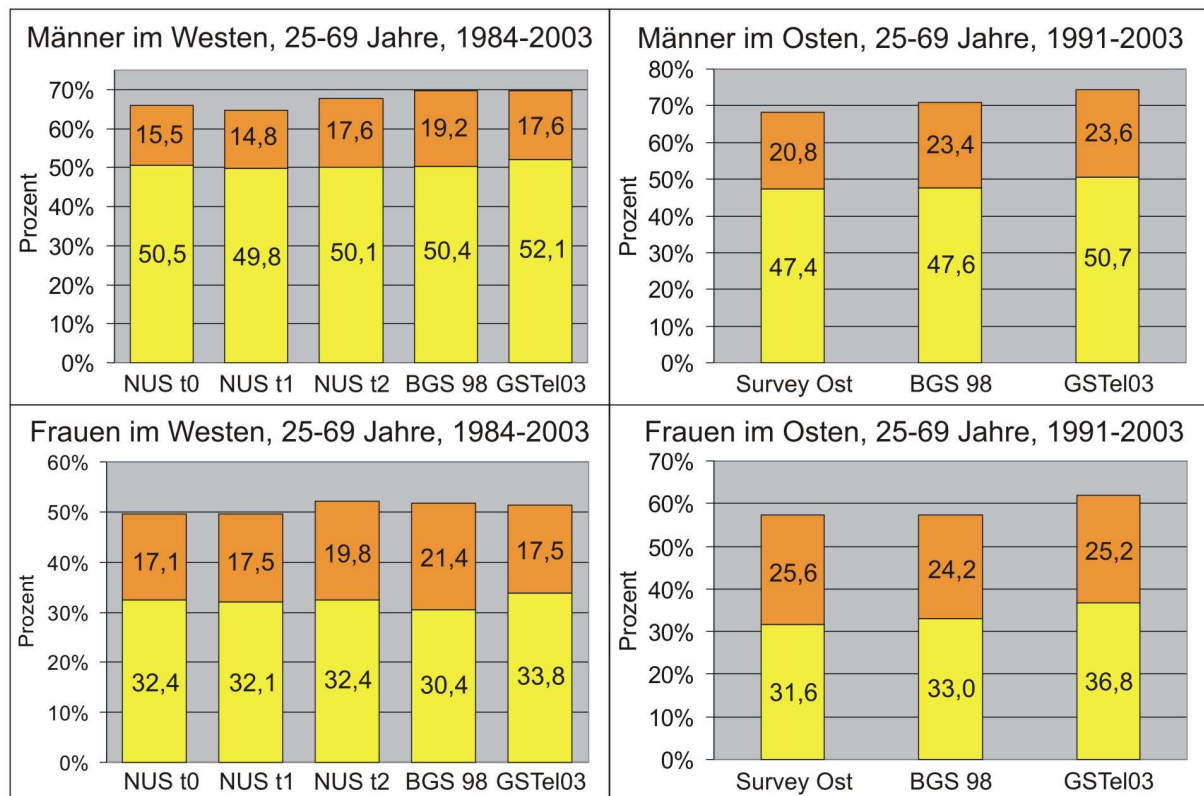


Schaubild 2.1: Prävalenz der Summe von Übergewicht (BMI 25-29,9 kg/m², gelbe Balken) und Adipositas (BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, orange Balken) der 25-69-jährigen Männer und Frauen zwischen 1984 und 2003 im Westen und zwischen 1991 und 2003 im Osten Deutschlands (nach [634]). NUS t0, t1 und t2: Nationaler Untersuchungssurvey 1984-86, 1987-88 und 1990-91; Survey Ost: 1991; BGS 98: Bundesgesundheitsurvey 1998; GSTel 03: Telefonische Gesundheitsurvey 2003.

Schaubild 2.1 zeigt die Entwicklung der Übergewichts- und Adipositasprävalenz der 25- bis 69-jährigen Männer und Frauen in Deutschland bis zum Jahr 2003. Während in den alten Bundesländern 1984 - 1992 die Nationalen Untersuchungssurveys (NUS t0, t1 und t2) [775] durchgeführt wurden, beginnt der Beobachtungszeitraum der neuen Bundesländer nach der Wiedervereinigung mit dem Survey Ost 1991 [774]. Der Anteil der übergewichtigen Männer im Westen Deutschlands veränderte sich bis zum Bundesgesundheitsurvey 1998 (BGS 98) [741] kaum (von 50,5 % auf 50,4 %), bevor er im Telefonischen Gesundheitsurvey 2003 [501, 634] auf 52,1 % leicht anstieg. Ähnlich verhielt sich bei den westdeutschen Frauen,

deren Übergewichtsprävalenz bis 1998 von 32,4 % auf 30,4 % abnahm und 2003 mit 33,8 % einen neuen Höchststand erreichte. Der Anteil der Adipösen erhöhte sich im Westen Deutschlands sowohl bei den Männern (von 15,5 % auf 19,2 %) als auch bei den Frauen (von 17,1 % auf 21,4 %) bis 1998 und war bis 2003 für beide Geschlechter auf 17,6 % bzw. 17,5 % rückläufig.

Nach der Wiedervereinigung erhöhte sich bei Männern im Osten Deutschlands zwischen 1991 und 2003 sowohl die Übergewichts- (von 47,4 % auf 50,7 %) als auch die Adipositasprävalenz (von 20,8 % auf 23,6 %) stetig. Die Frauen in Ostdeutschland verzeichneten, bei unverändertem Vorkommen der Adipositas (von 25,6 % auf 25,2 %) im gleichen Zeitraum eine deutliche Häufigkeitszunahme des Übergewichts von 31,6 % auf 36,8 % (s. Schaubild 6).

Summa summarum findet sich in der 25- bis 69-Jährigen Bevölkerung im Westen Deutschlands im Zeitraum von 1984 bis 2003 eine diskrete Zunahme von Übergewicht und Adipositas. Dieser Trend ist unter den Männern und Frauen im Osten zwar etwas stärker ausgeprägt, eine rapide Steigerung der Adipositasprävalenz im zweistelligen Prozentbereich, wie sie in den USA zwischen 1980 und 2000 beschrieben wurde (siehe Diagramm 2.6), lässt sich bei den Erwachsenen in Deutschland jedoch nicht feststellen.

Im Gegensatz zu den NUS t0, t1 und t2, dem Survey Ost und dem BGS 1998 wurden beim GSTel 03 keine Messungen von Körpergröße und Körpergewicht vorgenommen, sondern die Studienteilnehmer wurden zu ihren Körpermaßen telefonisch befragt. Die Diskrepanz zwischen den gemessenen Ergebnissen des BGS 98 [58] und den im gleichen Zeitraum erfragten Werten des Mikrozensus 1999 [127] zeigt, dass die Ergebnisse von Befragungen vorsichtig zu interpretieren sind (Diagramm 2.2).

Befragungsergebnisse unterscheiden sich von Messungen, weil die Befragten ihr Körpergewicht oft unter- und ihre Körpergröße überschätzten. Beides führt zu einer Unterschätzung des BMI. Dieses Phänomen ist umso ausgeprägter, je schwerer eine Person ist, und bei den übergewichtigen Frauen etwas stärker vorhanden als bei den entsprechenden Männern [57, 145, 792].

Anhand der beim NUS t0 ermittelten Abweichung zwischen erfragten und gemessenen Ergebnissen [57], wurden die Ergebnisse des GSTel 03 mit entsprechenden Faktoren „korrigiert“ [634]. So machen z. B. verschiedene „Korrekturen“ der Rohdaten des Telefonischen Gesundheitssurveys 2003 (GSTel 03 (1) [501] und (2) [634]) 2 % bzw. 0,7 % der deutschen Frauen und Männer schlanker oder dicker. Das „wahre“ Ausmaß der Adipositasepidemie wird in Diagramm 2.2 erst ersichtlich, wenn die Angaben des GSTel 04 „korrigiert“ wurden (GSTel 04 k.) [237].

Den Angaben der in Diagramm 2.2 dargestellten Erhebungen, die alle für sich eine ausreichende Objektivität, Reliabilität und Validität beanspruchen, zu Folge müssten die Menschen in Deutschland in den letzten Jahren wiederholt zu- und wieder abgenommen haben. Immerhin variiert die Übergewichts- und Adipositasprävalenz zwischen 1998 und 2005-06, je nach Untersuchung (und Interpretation) bei den Frauen zwischen 39,6 % (28,7 + 10,9 %) im Mikrozensus 1999 [127] und 54,8 % (35,5 + 19,3 %) im „korrigierten“ telefonischen Gesundheitssurvey 2004 [237] und bei den Männern zwischen 56,2 % (44,1 + 12,1 %) und 67,8 % (50,8 + 17,0 %).

Es darf nicht vergessen werden, dass, abgesehen vom BGS 98 und der NVS II, in denen die Probanden gewogen und gemessen wurden, lediglich Befragungen durchgeführt wurden.

Die Entwicklungen der Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas an gemessenen Werten lassen sich, seit Veröffentlichung der NVS II, durch den direkten Vergleich mit dem BGS 98 berechnen (Schaubild 2.3). Die übergewichtigen Männer zeigen in der NVS II, verglichen mit

dem BGS 98, eine Linksverschiebung, d. h. der Anteil der Übergewichtigen 2005-06 war ab der 3. Dekade kleiner als 1998. Im adipösen BMI-Bereich ist das Bild uneinheitlich. Bis zum vollendeten 30. Lebensjahr bestand bei den Männern 2005-06 eine höhere Adipositasprävalenz als 1998. Bei den 30-49-Jährigen waren die Probanden der NVS II gegenüber den BGS-Teilnehmern etwas seltener adipös und ab der 6. Dekade zunehmend häufiger. Wie aus Diagramm 2.2 ersichtlich kam es zwischen dem BGS 98 und der NVS II bei den Männern zu einer leichten Zunahme der Adipösen von 18,7 auf 20,5 % bei gleichzeitigem Rückgang der Übergewichtigen von 48,0 auf 45,5 %. Der alterskorrigierte durchschnittliche BMI beider Gruppen war mit $26,9 \text{ kg/m}^2$ gleich [58, 624].

Der Anteil der übergewichtigen und adipösen Frauen war 1998 lediglich im Alter bis 29 bzw. bis 19 Jahre geringer als 2005-06. In der übrigen Lebensspanne, bis zum 70. Lebensjahr, wiesen die in der NVS II untersuchten Frauen eine geringere Prävalenz von Übergewicht und Adipositas auf als ihre Vergleichsgruppe acht Jahre zuvor. Lediglich die über 70-jährigen Frauen hatten 1998 seltener einem BMI von mindestens 30 kg/m^2 als 2005-06. Das Diagramm 2.2 bestätigt die Abnahme der Übergewichts- und Adipositasprävalenz der deutschen Frauen zwischen 1998 und 2005-06 von 31,3 % auf 29,5 % bzw. von 21,7 % auf 21,1 %. Entsprechend verringerte sich der alterskorrigierte durchschnittliche BMI bei den Frauen von $26,3$ auf $26,1 \text{ kg/m}^2$ [58, 624].

■ Übergewichts- und ■ Adipositasprävalenz verschiedener Erhebungen

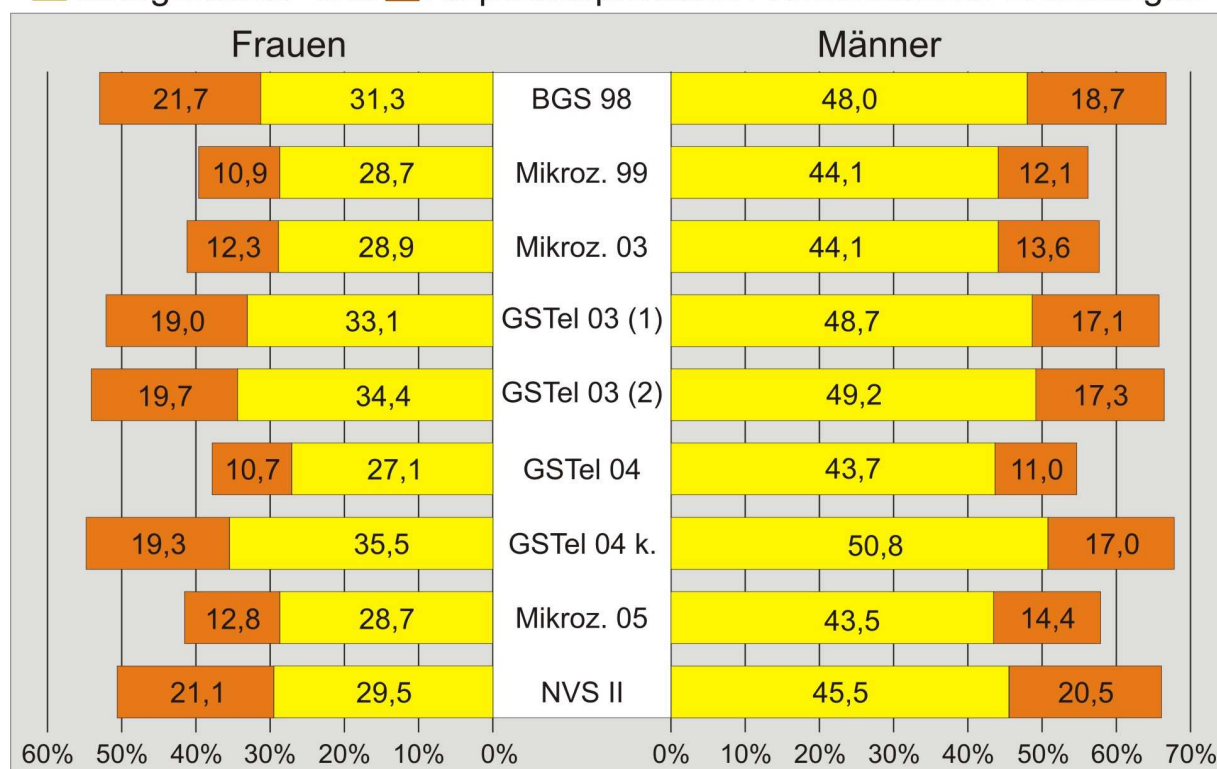


Diagramm 2.2: Ergebnisse verschiedener Untersuchungen zum Vorkommen von Übergewicht (gelbe Balken) und Adipositas (orange Balken) innerhalb der Männer und Frauen in Deutschland zwischen 1998 und 2005-06 in der Reihenfolge ihrer Erhebung. BGS 98: Bundesgesundheitsurvey 1998 [58]; Mikroz. 99: Mikrozensus 1999 [127]; Mikroz. 03: Mikrozensus 2003 [866]; GSTel 03 (1) [501] und (2) [634]: Telefonischer Gesundheitssurvey 2003; GSTel 04: Telefonischer Gesundheitssurvey 2004 [237]; Mikroz. 05: Mikrozensus 2005 [865]; NVS II: Nationale Verzehrstudie II [624].

Die unteren Diagramme in Schaubild 2.3 zeigen die Taillenumfänge und Taille-Hüft-Relationen (WHR), als Messgrößen der, mit einem gesteigerten kardiovaskulären Risiko assoziierten, abdominalen Adipositas [438] der Männer und Frauen 1998 und 2005-06. Es fällt auf, dass die in der NVS II gemessenen Taillenumfänge (rote Linien), sowohl der Männer als auch der Frauen, mit Ausnahme der über 70-jährigen Männer, deutlich unter den

Messwerten von 1998 (blaue Linien) liegt. Die alterskorrigierte Durchschnittstaille ist demnach bei den Frauen (von 85 auf 83 cm) und bei den Männern (von 96,4 auf 94,8 cm) zwischen 1998 und 2005-06 schlanker geworden. Da sich auch der Hüftumfang reduziert hat (nicht dargestellt), ist die durchschnittliche WHR bei den Frauen mit 0,80 gleich geblieben und hat sich bei den Männern (von 0,91 auf 0,92) kaum geändert.

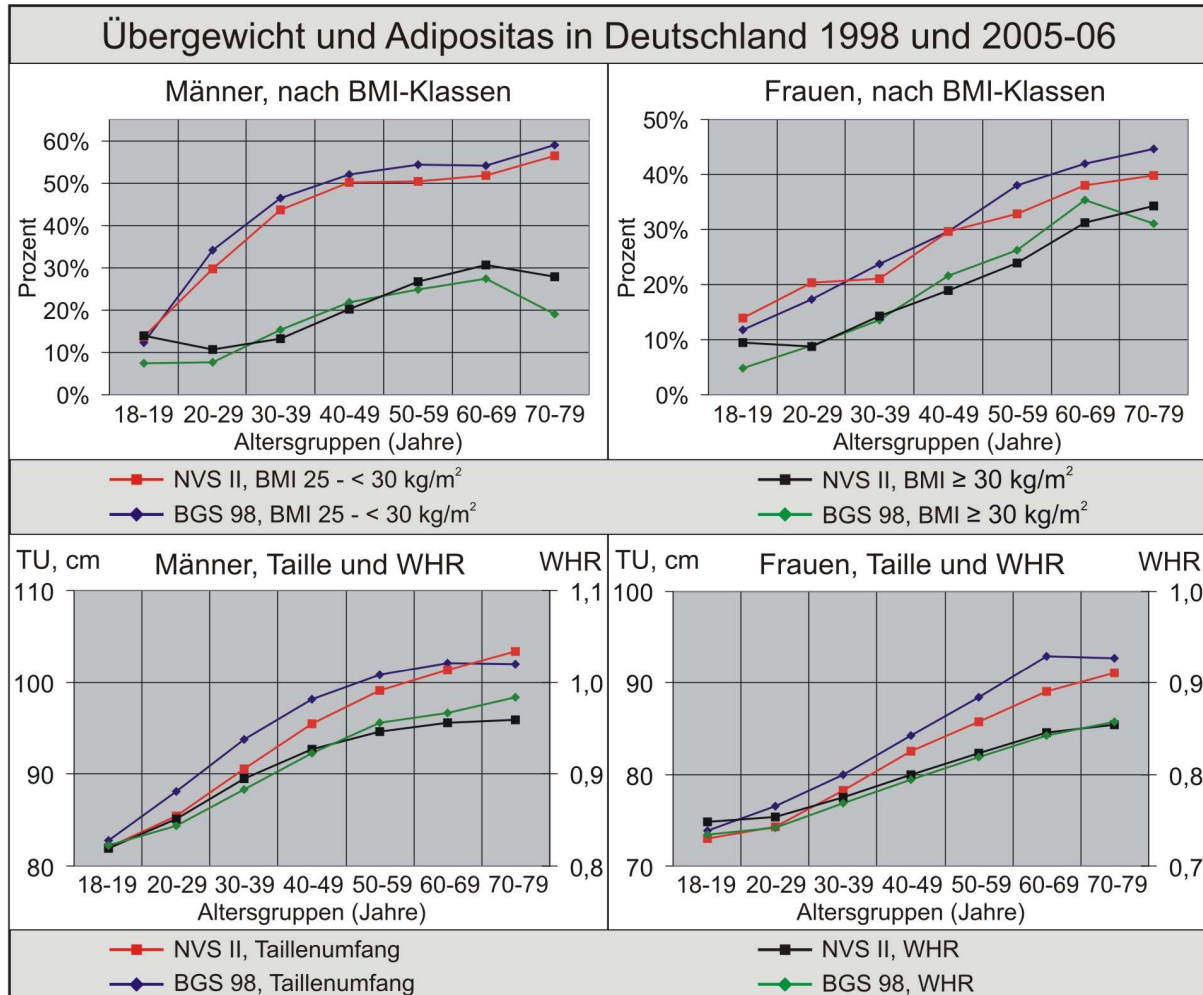


Schaubild 2.3: Vergleich der Körpermaße der Männer und Frauen in Deutschland 1998 und 2005-06. Die oberen Diagramme zeigen, nach BMI-Kriterien [940], die Prävalenz von Übergewicht (BMI 25 - <30 kg/m²) und Adipositas (BMI ≥30 kg/m²) bei Männern und Frauen, aufgeteilt nach Altersgruppen. Die unteren Diagramme beschreiben die Veränderung der Taillenumfänge in cm (TU, rote und blaue Linie, linke Skalen) und der Taille-Hüft-Relationen (WHR, schwarze und grüne Linien, rechte Skalen). Die Messergebnisse stammen vom Bundesgesundheitsurvey 1998 [58] (BGS 98, blaue und grüne Linien) und aus der Nationalen Verzehrstudie II [624] (NVS II, rote und schwarze Linien).

Der in den letzten Jahren häufig proklamierte Eindruck einer verheerenden Zunahme des Übergewichts und der Fettleibigkeit der Erwachsenen in Deutschland entstand unter Berücksichtigung von Studien, bei denen die Körpermaße erfragt und hochgerechnet wurden [127, 237, 501, 634, 865, 866]. Der Vergleich der gemessenen Ergebnisse zeigt bei den Männern zwischen 1998 und 2005-06, bezogen auf den BMI, einen leichten Rückgang der Übergewichtigen bei gleichzeitiger diskreter Zunahme der Adipösen. Nach BMI-Kriterien verzeichneten die Frauen innerhalb dieser acht Jahre eine Abnahme sowohl der Übergewichts- als auch der Adipositasprävalenz. Die 1998 und 2005-06 gemessenen Taillenumfänge zeigen, dass die Frauen und Männer in Deutschland im Durchschnitt in diesem Zeitraum nicht dicker, sonder schlanker geworden sind und sich damit ihre Fettverteilung günstig verändert hat [438]. Seit der Veröffentlichung der NVS II sollte daher

in Deutschland eher von einem Rückgang als von einer Zunahme der „Adipositasepidemie“ gesprochen werden. Unklar bleibt, aufgrund welcher Interessen dieser rückläufige Trend nicht öffentlich diskutiert wird.

Ein wichtiger Faktor könnten die wiederholten Aussagen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) über die rapide Zunahme von Übergewicht und Adipositas zwischen 1980 und 2002 und über die damit verbundenen Gefahren der weltweiten Epidemie sein [939, 942, 943], die von anderen Organisationen und der Presse aufgegriffen und multipliziert werden. Anhand dieser Daten, die spätestens 2002 erhoben wurden, prognostizierte die WHO, die zukünftige Übergewichts- und Adipositasprävalenz [943] und skizzierte damit das (zukünftige) Schreckensszenario der „Globesity“ – der weltweiten, massiven Präsenz der Adipositas.

Die weiter unten dargestellte Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in den USA und die gezeigte Prävalenzentwicklung in Deutschland deuten jedoch in den entwickelten Ländern nicht auf eine weitere signifikante Zunahme dieses Phänomens hin. Da die Hochrechnungen der WHO diesen Verlauf nicht vorhergesehen und die jüngsten Daten nicht berücksichtigen konnten, haben sie sich bisher, zumindest für die genannten zwei Nationen, nicht bestätigt. Auch die aktuellen deutschen Leitlinien zur Prävention und Therapie der Adipositas bedürfen bezüglich ihrer Aussage: „Die Prävalenz der Adipositas (BMI ≥ 30) nimmt in Deutschland seit vielen Jahren kontinuierlich zu.“ [207] einer Überarbeitung.

Innerhalb der erwachsenen deutschen Bevölkerung bestehen Zusammenhänge zwischen der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas und der Schulbildung, der körperlichen Betätigung und dem Familienstand. Wobei diese epidemiologischen Zusammenhänge keine kausalen Schlüsse zulassen.

Es findet sich eine inverse Beziehung zwischen der Höhe des Schulabschlusses und der Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas. Bei den Frauen mit Hauptschulabschluss war das Vorkommen von Übergewicht (BMI von 25-29,9 kg/m²) und Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) mit 40,9 % und 31,4 % am höchsten. Die Frauen mit Mittlerer Reife waren in 34,2 % übergewichtig und in 17,3 % adipös, die Frauen mit Abitur zeigten mit 28,1 % und 10,1 % die niedrigste Prävalenz an Übergewicht und Adipositas.

Die gleiche Beziehung zwischen Schulabschluss und der Übergewichts- und Adipositasprävalenz bestand 2003 bei den deutschen Männern. Zweiundfünfzig Prozent derjenigen mit Hauptschulabschluss waren übergewichtig und 24,3 % adipös. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei den Männern mit Mittlerer Reife betrug 48,8 % und 16,7 % und 48,9 % und 11,9 % bei den Gymnasiasten mit Abitur [501, 634].

Frauen und Männer, die mehr als 2 Stunden pro Woche sportlich aktiv waren, wiesen mit 47,3 % und 61,1 % eine um 10,1 % bzw. 9,5 % niedrigere Prävalenz an Übergewicht auf, als diejenigen, die weniger als zwei Stunden Sport in der Woche trieben. Auch waren weibliche und männliche Personen, welche mehr als zwei Stunden wöchentlich sportlich aktiv waren in 8,7 % (13,8 versus 22,5 %) und 7,6 % weniger adipös (12,8 versus 20,4 %) [634].

Auch die Verteilung von Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas nach dem Familienstand zeigt starke geschlechtsspezifische Unterschiede. Verheiratete, verwitwete und geschiedene Männer sind mit 50 %, 47 % und 45 % deutlich häufiger übergewichtig und mit 17 %, 18 % und 15 % wesentlich häufiger adipös als ledige, von denen 30 % einen BMI von 25 bis unter 30 kg/m² aufweisen und 9 % über 30 kg/m². Dementsprechend ist der Anteil Normalgewichtiger mit 59 % unter den Ledigen am höchsten [865]. Bei den Frauen sind Verwitwete mit 38 % Übergewichtigen und 18 % Adipöse vor den Verheirateten mit 31 % und 14 % und den Geschiedenen mit 28 und 14 % am häufigsten betroffen. Die Ledigen Frauen sind zu 69 % normalgewichtig und zeigten mit 16 % und 7 % den geringsten Anteil an Übergewicht und Adipositas [865].

In der Nationalen Verzehrsstudie II wurde aus den Angaben der Probanden zu ihrem Haushaltsnettoeinkommen, ihrem Bildungsniveau und der beruflichen Stellung des Hauptverdieners ein Schichtindex gebildet. Die Stratifizierung in die fünf Kategorien: Untere Schicht, Untere Mittelschicht, Mittelschicht, Obere Mittelschicht und Oberschicht zeigt einen Zusammenhang zwischen der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas und der sozialen Schicht.

Bei den Frauen zeigt sich ein starker Abfall des Anteils adipöser Frauen von 35,3 % in der unteren Schicht auf 10,0 % in der Oberschicht (Diagramm 2.4). Passend dazu erhöht sich der Anteil normalgewichtiger Frauen, von 29,4 % in der unteren Schicht ausgehend, stetig und ist in der Oberschicht mit 67,0 % mehr als doppelt so hoch. Der Anteil adipöser Männer ist mit 24,0 % bzw. 25,3 % in den beiden unteren Schichten am höchsten und sinkt auf 13,1 % in der Oberschicht (Diagramm 2.5). Ein Trend in der Prävalenz des Normalgewichts lässt sich bei den Männern nicht erkennen [627].

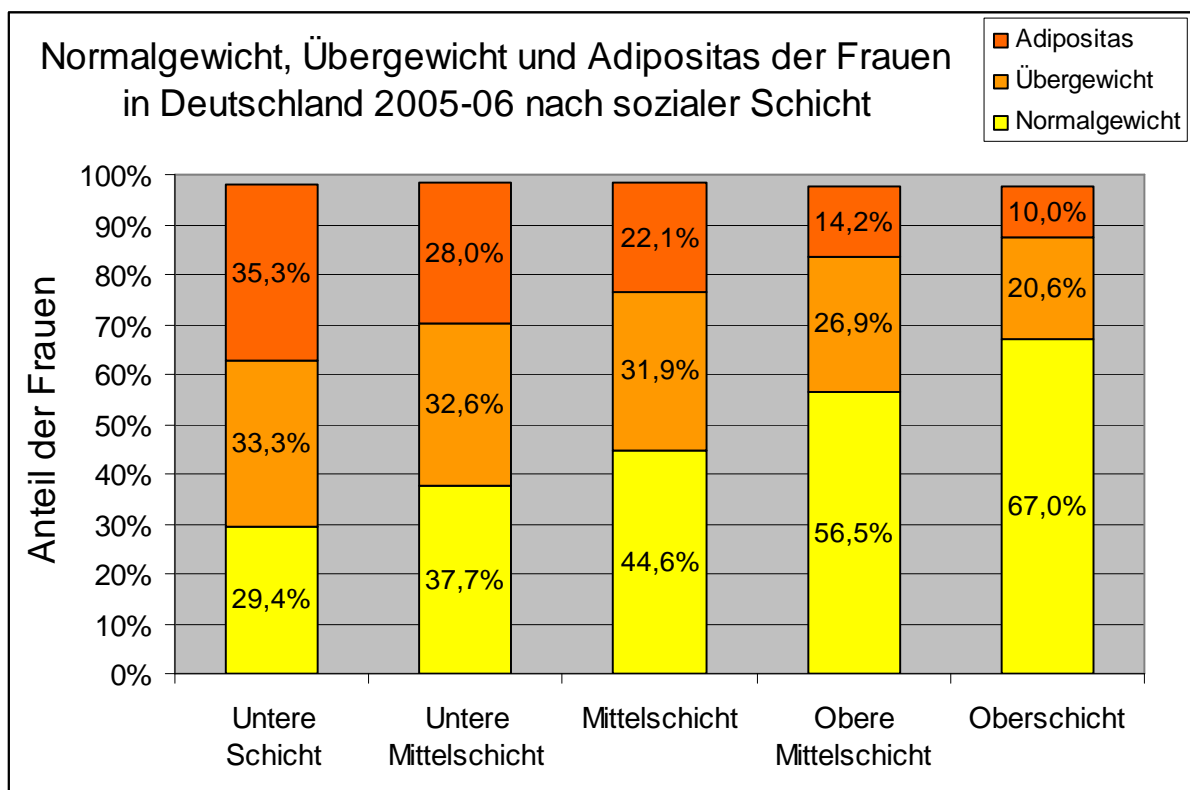


Diagramm 2.4: Prävalenz von Normalgewicht (BMI 18,5-24,9 kg/m²), Übergewicht (BMI 25-29,9 kg/m²) und Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²), differenziert nach sozialer Schicht der Frauen (18-80 Jahre) in Deutschland 2005-06, nach [627].

Regressionsanalysen des mittleren BMI und des Taillenumfanges der Daten der Nationalen Verzehrsstudie II zeigen bei Frauen und Männern unter Berücksichtigung des Alters als Kovariante signifikante Unterschiede im mittleren BMI den einzelnen Schichten. Die Männer der Oberschicht weisen einen signifikant niedrigeren BMI und Taillenumfang auf als diejenigen aller weiteren Schichten, die sich nicht signifikant unterscheiden. Bei den Frauen nehmen, der durchschnittliche BMI und der Taillenumfang oberhalb der unteren Mittelschicht ab (Tab. 2.3 und 2.4).

Andere Untersuchungen bestätigen, dass in Ländern mit westlichem Lebensstil sozial benachteiligte Bevölkerungsgruppen häufiger von Adipositas betroffen sind als vergleichsweise besser gestellte Bevölkerungsgruppen [524].

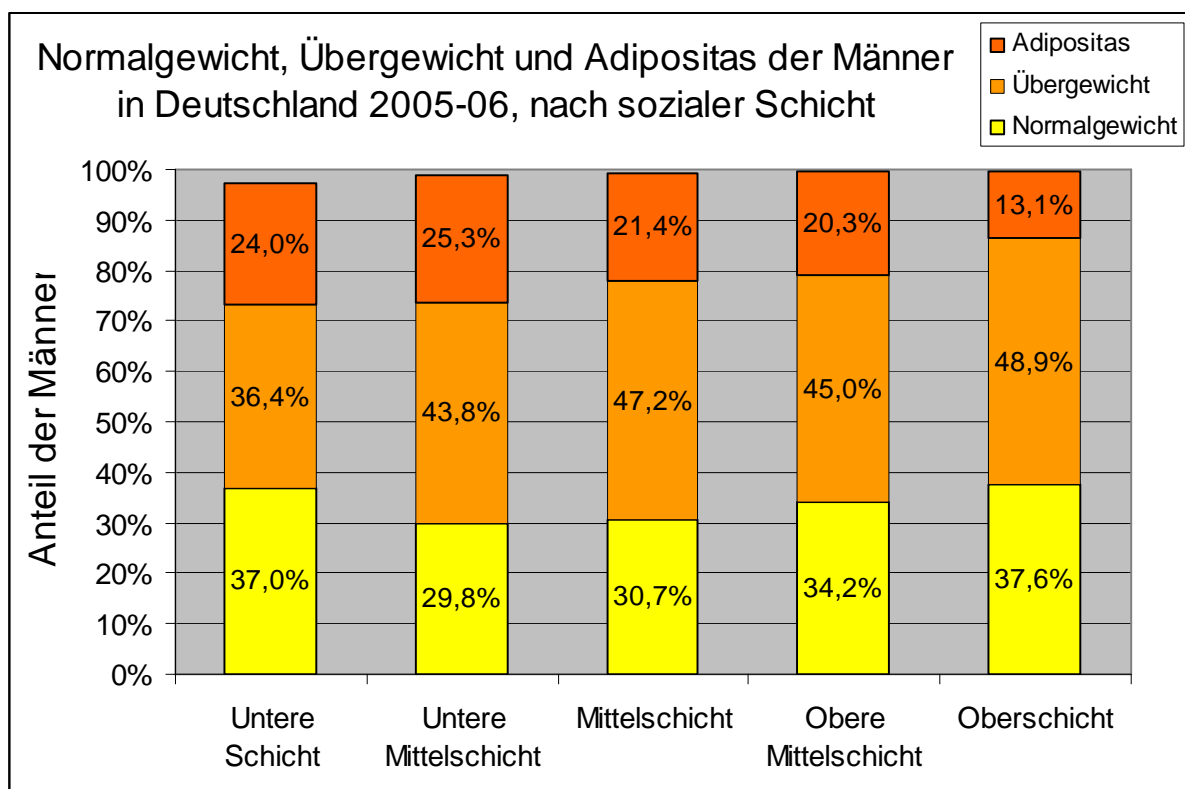


Diagramm 2.5: Prävalenz von Normalgewicht (BMI 18,5-24,9 kg/m²), Übergewicht (BMI 25-29,9 kg/m²) und Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²), differenziert nach sozialer Schicht der Männer (18-80 Jahre) in Deutschland 2005-06, nach: [627].

Tabelle 2.3: Body-Mass-Index (kg/m²) differenziert nach sozialer Schicht, Erwachsene 18-80 Jahre, nach: [627]. SD: Standardabweichung.

		Untere Schicht	Untere Mittelschicht	Mittelschicht	Obere Mittelschicht	Oberschicht
Männer	Anzahl	318	792	1743	1794	1470
	Mittelwert	26,7	27,4	27,1	26,9	26,3
	SD	0,3	0,2	0,1	0,1	0,1
Frauen	Anzahl	566	989	2093	2230	1212
	Mittelwert	28,2	27,3	26,3	25,1	24,2
	SD	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1

Tabelle 2.4: Taillenumfang (cm) differenziert nach sozialer Schicht, Erwachsene 18-80 Jahre, nach: [627]. SD: Standardabweichung.

		Untere Schicht	Untere Mittelschicht	Mittelschicht	Obere Mittelschicht	Oberschicht
Männer	Anzahl	318	792	1743	1794	1470
	Mittelwert	94,1	96,6	95,1	94,4	93,4
	SD	0,9	0,5	0,3	0,3	0,3
Frauen	Anzahl	566	989	2093	2230	1212
	Mittelwert	88,8	86,2	83,5	80	78
	SD	0,6	0,5	0,3	0,3	0,3

2.2.5 Die epidemiologische Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in den USA

Die Darstellung der Prävalenz und Trends von Übergewicht und Adipositas in den USA ist besonders aufschlussreich, weil durch die seit 1960 durchgeführten nationalen Gesundheitsstudien (National Health Examination Survey I, später National Health and Nutrition Examination Survey) das umfangreichste und in seiner Kontinuität aussagekräftigste Datenmaterial zur Entwicklung der Körperzusammensetzung einer Nation vorliegt. In allen nationalen Gesundheits- (und Ernährungs-) Untersuchungen wurde im Querschnitt eine repräsentative Stichprobe der Gesamtbevölkerung untersucht, gemessen, gewogen und befragt [630, 664, 665, 666].

Während die Adipositas in den Vereinigten Staaten von Amerika bis zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts ein seltenes Phänomen war [178], veränderte sich dieses Bild in den letzten 30 Jahren.

Nachdem zwischen 1960 und 1980 kaum eine Veränderung in der Verteilung der Gewichtsklassen stattfand, kam es bis zum Jahr 2000 zu einer Zunahme der Adipositas bei etwa gleich bleibendem Anteil Übergewichtiger [263] und Abnahme der Normalgewichtigen. Dieses vermehrte Aufkommen von Übergewicht und Adipositas in den USA wurde in allen Staaten, Altersgruppen, Ethnien, sozioökonomischen, soziokulturellen und Bildungsschichten und unabhängig vom Raucherstatus festgestellt [262, 648, 875]. Zwischen 1980 und 1995 haben die US-Amerikaner im Durchschnitt 3,6 kg zugenommen [519].

Der alterskorrigierte Anteil der adipösen Frauen und Männer nahm zwischen 1980 und 2004 von 17,0 bzw. 12,7 % auf 33,2 und 31,1 % rasant zu (Diagramme 2.8 und 2.9) und verdoppelte sich über die gesamte erwachsene Bevölkerung gesehen (Diagramm 2.6). Zwischen 2000 und 2004 blieb die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in den USA relativ konstant [358, 688, 914]. Zwischen 2004 und 2006 hat sich die Adipositasprävalenz beider Geschlechter nicht signifikant verändert und stieg bei den Männern auf 33,3 % und bei den Frauen auf 35,3 % [689].

Ausgehend von einem Anteil 51,2 % Normalgewichtiger, 31,5 % Übergewichtiger und 13,3 % Adipöser in den USA 1960 waren die Anteile normalgewichtiger, übergewichtiger und adipöser Personen mit 32,2 %, 32,1 % und 33,9 % in 2004 in etwa gleich groß (Diagramm 2.6). Dies bedeutet, dass rund zwei Drittel der US-amerikanischen Bevölkerung übergewichtig oder adipös sind. Obwohl keine weiter signifikante Zunahme der Adipositas zu verzeichnen war, bilden die Adipösen in 2006 mit 34,1 % den größten und die Normalgewichtigen mit 31,4 % den kleinsten Bevölkerungsanteil (siehe Diagramm 2.6).

Da der Terminus „Normalgewicht“ für Personen mit einem BMI zwischen 18,5 und 24,9 kg/m² schwer aufrecht zu erhalten ist, wenn sich zwei Drittel der Bevölkerung außerhalb dieses Bereichs befinden, verwendet das Nationale Amt für Gesundheitsstatistik in den USA seit einigen Jahren die Bezeichnung „gesundes Gewicht“ („healthy weight“) für diese Kategorie [914, 915].

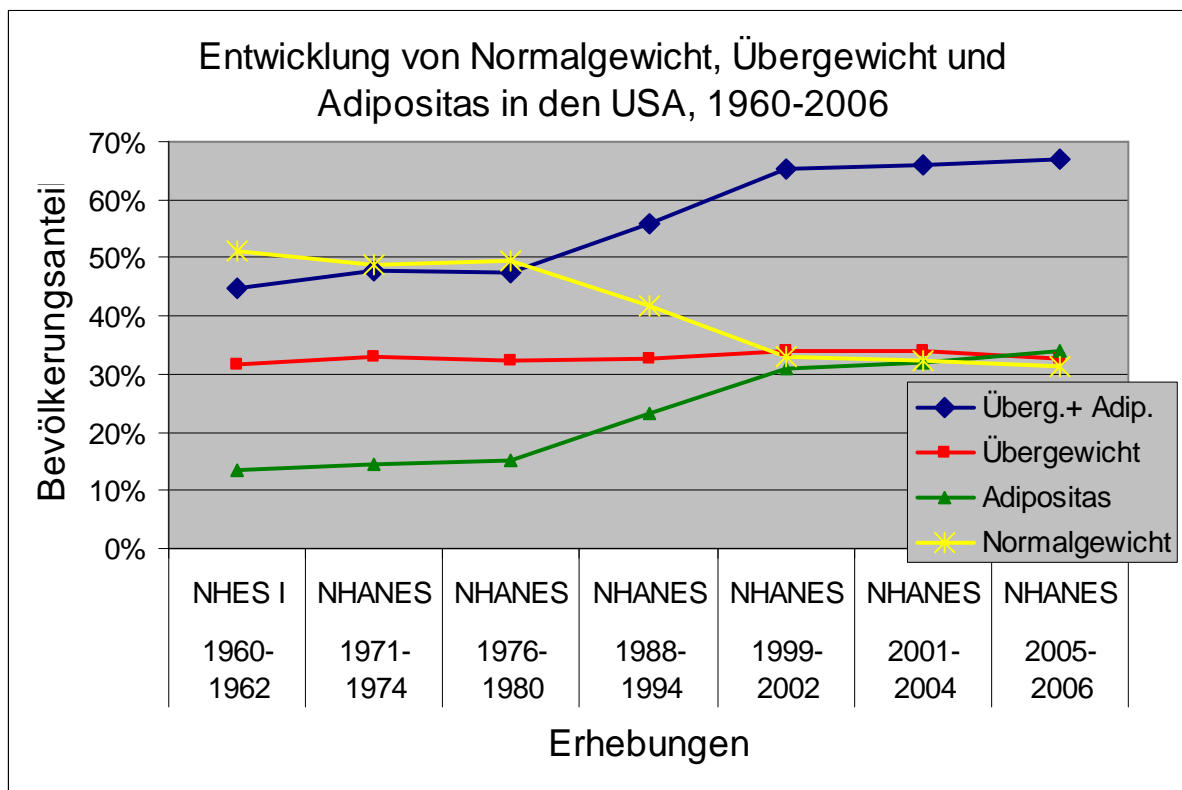


Diagramm 2.6: Säkuläre Trends von „Normalgewicht“ (gelbe Linie, BMI 18,5-24,9 kg/m²), „Übergewicht“ (rote Linie, BMI 25-29,9 kg/m²) und „Adipositas“ (grüne Linie, BMI ≥30 kg/m²) in den USA zwischen 1960 und 2004. Die blaue Linie zeigt den Bevölkerungsanteil, der übergewichtig oder adipös ist (BMI ≥25 kg/m²), nach [262, 266, 688, 914].

Wie Diagramm 2.13 zeigt, entsteht der nach 1980 zunehmende Anteil der US-amerikanischen Bevölkerung mit einem BMI über 25 kg/m² (blaue Linie) durch die wachsende Anzahl Adipöser (von 13,3 auf 34,1 %). Demgegenüber blieb die Gruppengröße der Übergewichtigen (rote Linie, BMI 25 bis < 30 kg/m²) innerhalb des gesamten Beobachtungszeitraums von 1960 bis 2006 relativ konstant zwischen 31,5 und 32,8 %.

Der Anteil der Personen mit einem BMI über 25 kg/m² beider Geschlechter verläuft zwischen 1960 und 2006 annähernd parallel versetzt, wobei über diesen Zeitraum zwischen 5,3 % und 13,6 % mehr Männern als Frauen übergewichtig oder adipös waren (Diagramm 2.7).

Das Vorkommen von Übergewicht und Adipositas in den USA veränderte sich bei den Frauen zwischen 1960 mit 40,2 % und 1980 mit 42 % ebenso wie bei den Männern, von denen 1960 49,5 % und 1980 52,9 % übergewichtig oder adipös waren, kaum. Zwischen 1980 und 2000 kam es bei den US-Amerikanerinnen zu einer Zunahme auf den bisherigen Höchstwert von 61,9 % und veränderte sich seit dem fast nicht (61,2 % in 2006). Die Ausbreitung eines erhöhten Körpergewichtes begann auch bei den Männern nach 1980 und stieg bis zum Jahr 2000 auf 67,2 % an. Bis 2006 verzeichneten die männlichen US-Amerikaner eine geringe aber stetige Zunahme der Übergewichtigen und Adipösen bis auf 72,6 % (Diagramm 2.7).

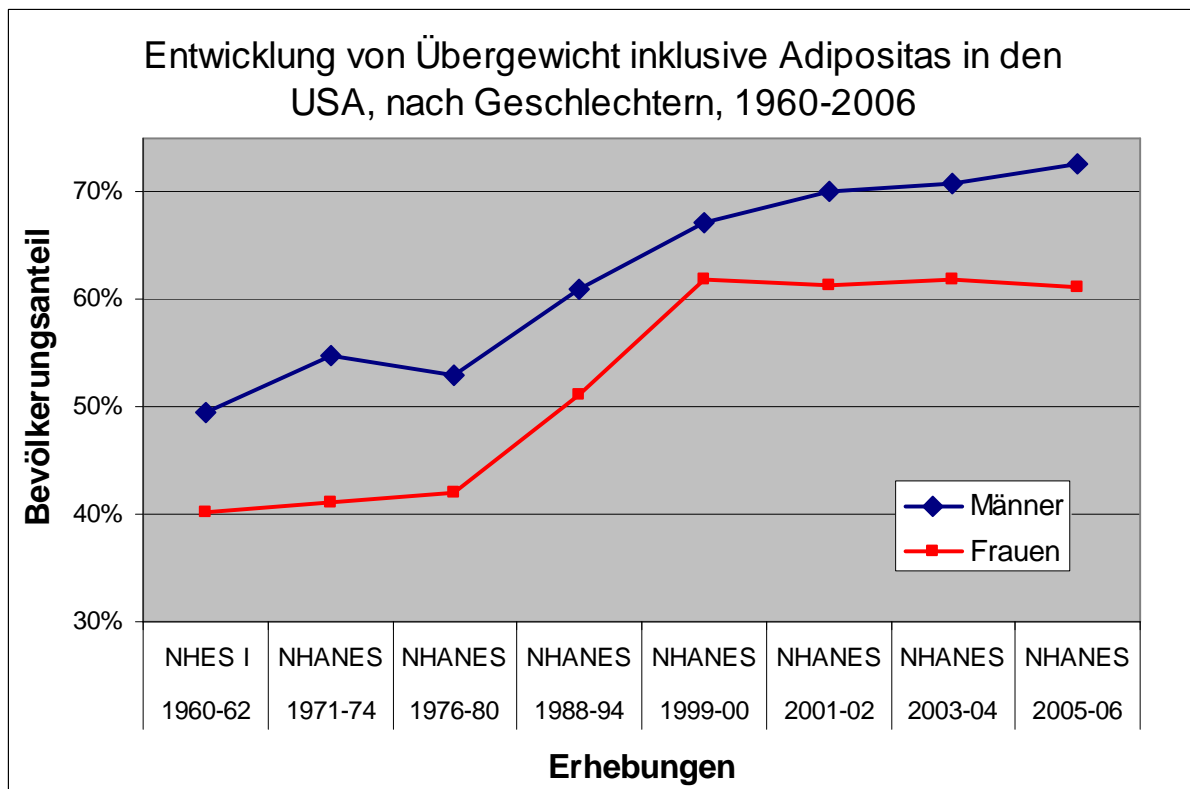


Diagramm 2.7: Säkuläre Trends von Übergewicht inklusive Adipositas der über 20jährigen Erwachsenen beider Geschlechter in den USA zwischen 1960 und 2006, nach [262, 266, 688, 914].

Wie die Diagramme 2.8 und 2.9 zeigen, entsteht die Zunahme der übergewichtigen Personen bei beiden Geschlechtern durch eine Zunahme der Adipösen, bei den Männern zwischen 1980 und 2002 von 12,7 % auf 27,5 % und bei den Frauen von 16,6 % auf 33,4 %. Dementsprechend verringert sich bei den US-amerikanischen Frauen und Männern der Anteil der Normalgewichtigen im gleichen Zeitraum von 53,7 % auf 35,6 % und von 45,4 % auf 30,2 %. Während die Verteilung von Übergewicht, Adipositas und Normalgewicht sich bei den Frauen seit 2002 fast konstant blieb, nahm der Anteil adipöser Männer stetig auf 31,1 % zu, während der Anteil der Normalgewichtigen auf 26,1 % zurückging [914].

Die rapide Zunahme der Adipositas und Abnahme der Normalgewichtigen bei annähernd gleich bleibendem Anteil Übergewichtiger zwischen 1980 und 2000 vollzog sich in allen Ethnien und in sämtlichen Altersgruppen [262, 266, 688, 914].

Die Veränderung des BMI zwischen den Untersuchungen 1976-1980 und 2005-2006 wird deutlich, wenn die BMI-Verteilungen der erwachsenen Bevölkerungen der beiden Zeiträume verglichen werden (Diagramm 2.10). Die Rechtsverschiebung der BMI-Verteilung zwischen 1976-1980 und 2005-2006 zeigt die durchschnittliche Zunahme der Körpermasse. Es fällt jedoch auf, dass diese Verschiebung nach rechts mit zunehmendem BMI immer größer wird.

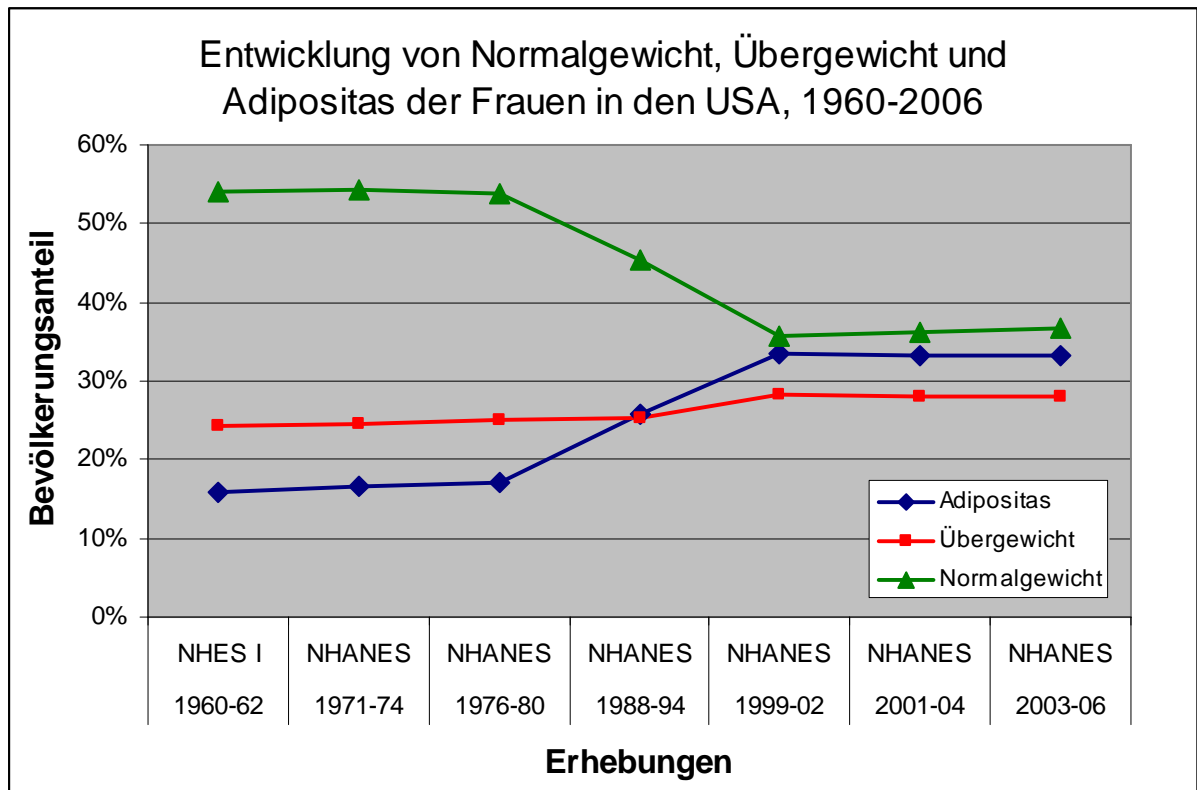
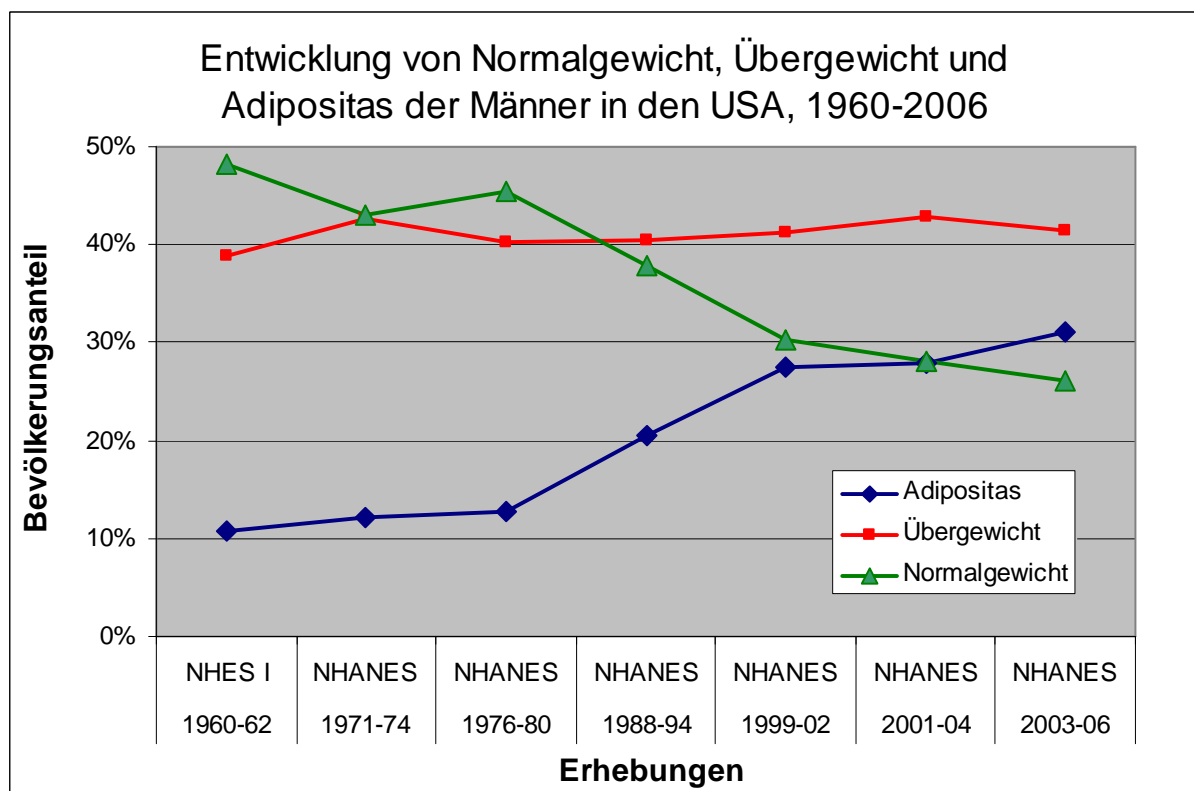


Diagramme 2.8 (oben) und 2.9 (unten): Säkuläre Trends von Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas der über 20jährigen Frauen (oben) und Männer (unten) in den USA zwischen 1960 und 2006 [914].



Dies bedeutet, dass die gesamte Bevölkerung schwerer geworden ist, wobei die Schwersten am meisten zugenommen haben [689]. Diese Beobachtung deckt sich mit dem am Anfang des Kapitels beschriebenen BMI-Trend bei deutschen Schulkindern [191, 373, 1025].

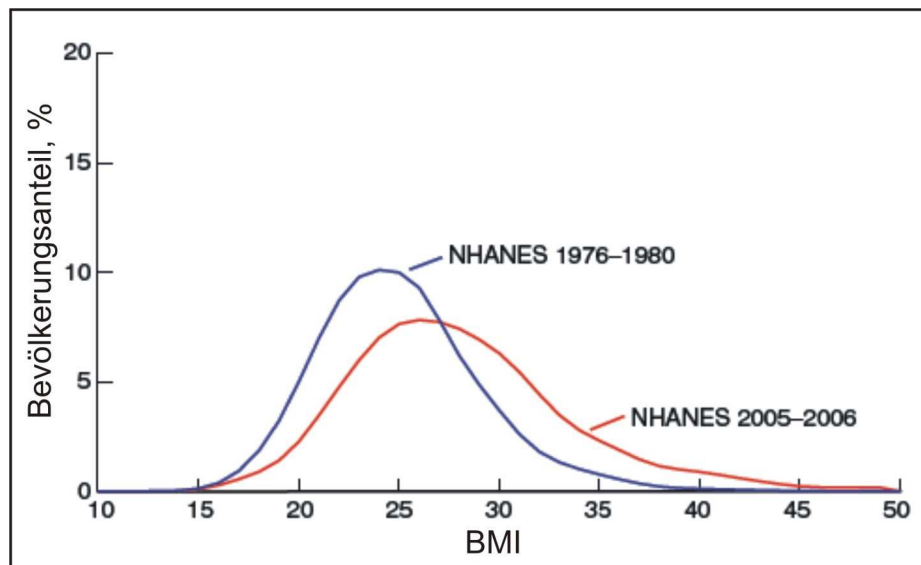


Diagramm 2.10: Veränderung in der Verteilung des Körpermassenindex der 20-74-Jährigen in den USA zwischen 1976-1980 und 2005-2006 [689].

2.2.6 Übergewicht und Adipositas in ausgesuchten Ländern Europas

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas innerhalb Europas ist, laut Angaben der International Association for the Study of Obesity (IASO), sehr unterschiedlich und beträgt bei den Männern zwischen 32,3 % und 12,3 % in Lettland (2006) und 52,9 % und 22,5 % in Deutschland (2002-03) [428]. Bei den Frauen variiert der Anteil an Übergewicht und Adipositas zwischen 26,1 % und 9,1 % in Italien (2005) und 35,6 % bzw. 23,3 % in Deutschland (2002-03) [428]. Die genannten Häufigkeiten beruhen jedoch zu einem großen Teil auf erfragten und nicht auf gemessenen Körpermaßen und sind daher, wie im Abschnitt: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in Deutschland gezeigt, kritisch zu werten. Die IASO weist in der Fußnote ihrer Tabelle der Adipositas- und Übergewichtsprävalenz darauf hin, dass selbst gemachte Angaben im Vergleich zu Messungen falsch zu niedrige BMI-Werte ergeben können. Die Möglichkeit, dass die Ergebnisse einer Befragung falsch zu hoch nach oben korrigiert wurden, wird jedoch nicht erwähnt (s. Kapitel 2.2.4 und Diagramm 2.2). Um so mehr überrascht es, wenn in der aktuellen Tabelle für Deutschland, als einzigem Land, zwei Prävalenzen, aus den Jahren 2002-03 und aus 2005 genannt werden, die bei den Männern in der Summe aus Übergewicht (52,9 vs. 43,5 %) und Adipositas (22,5 % vs. 14,4 %) um 17,5 % differieren und bei den Frauen um 17,4 % (Übergewicht: 35,6 % vs. 28,7 %; Adipositas 23,3 % vs. 12,8 %). Die höheren Angaben des Vorkommens von Übergewicht und Adipositas, Befragungsdaten des Bertelsmanns Gesundheitsmonitor, die nach oben korrigiert wurden [367], griff die deutsche Presse nach der ersten Publikation durch die IASO vielfach mit Schlagzeilen wie: „Europameister - im Dicksein!“ [1034] oder „Deutschland ist zu dick“ [1017] auf. Die aktuelleren Zahlen aus dem Mikrozensus 2005, welche die Deutschen von der Spitzenposition in das Mittelfeld der Übergewichtigen und Dicken befördert hätten, wurden in der Boulevardpresse nicht erwähnt. Da die Berechnungen von Helmert und Strube nur die Altersgruppe von 25-69 Jahren einschließen und damit die jungen Erwachsenen, die in der Regel die niedrigste Adipositasrate innerhalb einer Bevölkerung aufweisen, nicht berücksichtigen [367], muss ihre Validität, Vergleichbarkeit und Repräsentabilität infrage gestellt werden.

Tabelle 2.5: Prävalenz von Übergewicht (BMI 25 – 29,9 kg/m²) und Adipositas (BMI > 30 kg/m²) in Europa [428].

Land	Männer		Frauen	
	BMI 25 - 29,9 kg/m ²	BMI > 30 kg/m	BMI 25 - 29,9 kg/m ²	BMI > 30 kg/m
Belgien (2004)*	38,7 %	11,9 %	24,4 %	13,4 %
Bulgarien (2001)*	38,8 %	11,3 %	28,8 %	13,5 %
Dänemark (2001)*	40,1 %	11,8 %	26,9 %	12,5 %
Deutschland (2002-03) *	52,9 %	22,5 %	35,6 %	23,3 %
Deutschland (2005)*	43,5 %	14,4 %	28,7 %	12,8 %
England (2006)	44,7 %	24,9 %	32,9 %	25,2 %
Estland (2004)*	32,0 %	13,7 %	28,4 %	14,4 %
Finnland (2005)*	44,8 %	14,9 %	26,7 %	13,5 %
Frankreich (2006)	41,0 %	16,1 %	23,8 %	17,6 %
Griechenland (2003)*	41,2 %	26,0 %	29,9 %	18,2 %
Irland (1997-99)	46,3 %	20,1 %	32,5 %	15,9 %
Italien (2005)*	42,5 %	10,5 %	26,1 %	9,1 %
Lettland (2006)*	32,3 %	12,3 %	27,5 %	18,1 %
Litauen (2006)*	35,7 %	20,6 %	29,7 %	19,2 %
Luxemburg (2003)	45,6 %	15,3 %	30,7 %	13,9 %
Malta (2003)*	46,5 %	22,9 %	34,3 %	16,9 %
Niederlande (1998-2000)	43,5 %	10,4 %	28,5 %	10,1 %
Österreich (2005-05)	42,3 %	23,3 %	32,4 %	20,8 %
Polen (2000)	41,0 %	15,4 %	28,7 %	18,9 %
Portugal (2003-05)	45,2 %	15,0 %	34,4 %	13,4 %
Rumänien(2000)*	38,1 %	7,7 %	28,6 %	9,5 %
Schweden (2002)	45,0 %	13,4 %	32,2 %	15,8 %
Slowakei (1992-99)	49,7 %	19,3 %	32,1 %	18,9 %
Slowakei (2002)*	43,5 %	14,8 %	26,6 %	11,0 %
Spanien (2001)	50,0 %	16,5 %	30,9 %	13,8 %
Tschechische Republik (1997-98)	48,5 %	24,7 %	31,4 %	26,2 %
Ungarn (1992-94)	41,9 %	21,0 %	27,9 %	21,2 %
Ungarn (2004)*	41,8 %	17,1 %	31,3 %	18,2 %
Zypern (1999-2000)	46,0 %	26,6 %	34,3 %	23,7 %

*: Befragungsergebnis

Alle gefundenen Untersuchungen zur Entwicklung des Übergewichts und der Adipositas in Europa beschreiben eine Zunahme der Prävalenzen. So stieg in Großbritannien zwischen 1993 und 2006 der Anteil der adipösen Männer von 13,2 % auf 23,7 %. Bei den Frauen betrug diese Zunahme im gleichen Zeitraum von 16,4 % auf 24,2 %. Seit 1980 hat sich die Adipositasprävalenz in England sogar verdreifacht. Das Vorkommen einer abdominellen Adipositas, gemessen am Taillenumfang erhöhte sich bei beiden Geschlechtern. Der Anteil der Britten mit einem Taillenumfang über 102 cm wuchs zwischen 1993 und 2006 von 20 auf 32 % an. Die Frauen des Vereinigten Königreiches wiesen 1993 in 26 % einen Taillenumfang von über 94 cm auf. Im Jahr 2006 waren es 41 %. Die höchsten Prävalenzen finden sich in niedrigeren sozialen Schichten und ethnischen Minderheiten sowie in Schottland und Wales verglichen mit England [764, 893].

Laut ObEpi 2006-Studie kam es in Frankreich zu einer diskreten Zunahme der Adipositas von 11,3 % in 2003 auf 12,4 % in 2006. Der Anteil der Übergewichtigen in Frankreich lag bei 29,2 % [46, 374, 931].

In Spanien kam es in den 1990ern zu einer Zunahme von Übergewicht und Adipositas von 27,0 % auf 34,8 % bei den Männern und von 22,0 auf 25,6 % bei den Frauen [341, 652]. Bei starken regionalen Unterschieden kam es zu einer Häufung von Übergewicht und Adipositas in Zentral- und Südspanien sowie auf den Kanarischen Inseln und den Balearen [616, 885]. Auch in Polen [510, 782], Dänemark [124], Holland [933], Schweden [678], Italien [195] und anderen europäischen Ländern wurde eine Zunahme der Adipositas innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte berichtet [827]. Da jedoch für die genannten Nationen keine gemessenen Werte der letzten 5-8 Jahre gefunden und verglichen werden konnten, bleibt die Frage unbeantwortet, ob die Adipositas dort, wie in Deutschland und den USA einen Zenit erreicht hat und nicht weiter zunimmt.

2.2.7 Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in der übrigen Welt

Wie sich gezeigt hat, sind Prävalenz und Inzidenz von Übergewicht und Adipositas und deren Verlauf sehr stark abhängig von der industriellen und demografischen Entwicklung des einzelnen Landes. Der Anteil an Übergewicht und Adipositas wächst mit zunehmender Industrialisierung und Technisierung, besonders mit Wachstum des Dienstleistungssektors, Verminderung der körperlichen Tätigkeit und der mit steigendem Wohlstand verbesserten Versorgungslage.

Bis vor wenigen Jahren wurde Adipositas als ein Zustand angesehen, der mit einem höheren sozioökonomischen Status verbunden ist. Tatsächlich waren anfangs des 20. Jahrhunderts die meisten Populationen, in denen die Fettleibigkeit zu einem allgemeinen Gesundheitsproblem avancierte in den entwickelten Ländern, vor allem in den USA und Europa. Die verfügbaren Daten der letzten Jahrzehnte zeigen jedoch, dass die stärkste Zunahme der Adipositas in sich entwickelnden Ländern wie Mexiko, China oder Thailand stattfindet [735, 736]. Die globale Präsenz der Fettleibigkeit wurde 1997 durch die WHO bestätigt [942]. Obwohl aus nur wenigen sich entwickelnden Ländern repräsentative Längsschnittdaten zum Erstellen eines Trends verfügbar sind, deuten globale Schätzungen, die auf Längs- und Querschnitterhebungen beruhen, darauf hin, dass die Adipositasprävalenz in sich entwickelnden Ländern zwischen 1990 und 2000 zwischen 30 und 100 % zugenommen hat [737]. Wie im Abschnitt der Adipositasentwicklung der Erwachsenen in Deutschland gezeigt, sind solche Schätzergebnisse jedoch mit Vorsicht zu interpretieren, da sie auf Daten mangelnder Validität beruhen und die jüngste Entwicklung außer Acht lassen können. Zuerst waren in den sich entwickelnden Ländern nur die höheren sozioökonomischen Bevölkerungsschichten von der häufigeren Fettleibigkeit betroffen. In den letzten Jahren verlagerte sich die Adipositas jedoch zunehmend von den höheren in die niedrigeren sozioökonomischen Stufen.

Aufgrund der technischen Entwicklungen der letzten 50 Jahre vergrößert sich dort, mit steigendem Pro-Kopf-Einkommen, das Vorkommen von Übergewicht und Adipositas schneller als in den Entwicklungsphasen der heute bereits entwickelten Länder.

Von wenigen Ausnahmen ursprünglich lebender Gruppen abgesehen, hat sich das Ernährungs- und Bewegungsverhalten der gesamten Weltbevölkerung in der Form verändert, dass selbst innerhalb der ärmeren Bevölkerungsschichten der Länder der Dritten Welt Übergewicht und Adipositas ein häufigeres Phänomen und eine mindestens ebenso große Herausforderung darstellen wie die dortige Unterernährung [633, 737, 738].

2.3 Die Auswirkungen der Adipositas auf die Lebenserwartung

2.3.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:

1. Aufgrund der höheren Stoffwechselaktivität und der stärkeren Reaktion auf Stresshormone ist eine Vermehrung viszeraler Fettzellen („Apfeltyp“) gegenüber einer subkutanen Fettvermehrung („Birnentyp“) mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden.
2. Ergebnisse einzelner Untersuchungen bezüglich des BMI-Bereiches mit der minimalen Sterblichkeit variieren stark und sind unter anderem abhängig von Alter, Geschlecht, Ethnie und Lebenssituation.
3. Viele Autoren fanden für die kaukasische Rasse die niedrigste Mortalität in einem BMI-Bereich zwischen 20 und 24,9 kg/m². Andere Forschergruppen ermittelten die geringste Sterblichkeit bei einem höheren BMI oder fanden bis zu einem Körpermassenindex von 29,9 kg/m² keine signifikant erhöhte Mortalität. Für einzelne Gruppen lag der Bereich minimaler Sterblichkeit sogar noch höher.
4. Obwohl ein steigendes Körpergewicht mit einer Häufung und Erhöhung von Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes und Hypercholesterinämie einhergeht, muss die Sterblichkeit deshalb nicht zwangsläufig erhöht sein. Die Sterblichkeit korreliert in vielen Untersuchungen nicht mit den Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes oder Fettstoffwechselstörungen.
5. Forschergruppen konnten zeigen, dass die ungünstigen Auswirkungen eines erhöhten BMI auf die Lebenserwartung sich mit zunehmendem Alter verringern. Unklar ist, ob der BMI in höherem Lebensalter durch die bei gleichem Körpergewicht reduzierte aktive Körperzellmasse und die Zunahme der Fettmasse ein geeignetes Beurteilungskriterium ist.
6. Es besteht wissenschaftlicher Konsens darüber, dass der Bereich des optimalen Körpergewichts abhängig von Alter, Ethnie, Geschlecht und Lebensverhältnissen variieren kann. Im Vergleich zu Menschen kaukasischer Abstammung erfahren Personen afrikanischer Herkunft bei gleichem BMI weniger gesundheitlich negative Konsequenzen.
7. Trotz höchster Übergewichts- und Adipositasprävalenz steigt die durchschnittliche Lebenserwartung und die Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen gehen zurück.

2.3.2 Fettverteilung und Gesundheitsrisiko

Das Gesundheitsrisiko hängt nicht nur vom Ausmaß des Übergewichts, sondern auch von der Verteilung der Fettdepots ab. Dieser Gesichtspunkt kommt besonders bei mäßigem „Übergewicht“ (BMI 25 bis 29,9 kg/m²) zum Tragen. Das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre, metabolische oder neoplastische Folgeerkrankungen findet sich bevorzugt bei der stammbetonten, „abdominellen“ Adipositas, während eine hüftbetonte, „gluteofemorale“ Fettverteilung wesentlich seltener mit diesen Komplikationen verbunden ist (siehe Bild 2.11). Als Ursache dieses Phänomens wird die höhere Stoffwechselaktivität und stärkere Reaktion auf Stresshormone viszeraler Fettzellen im Vergleich zu subkutanen gesehen. Die gesteigerte Freisetzung von Fettsäuren begünstigt die Entwicklung der genannten Störungen [352, 354]. Ein stammbetontes Fettverteilungsmuster ist bei Männern und bei Frauen ein phänotypisches Kennzeichen des metabolischen Syndroms. Beim weiblichen Geschlecht ist dieser Typ besonders leicht zu erkennen und auffällig eng mit dem Typ-II-Diabetes und der koronaren

Herzkrankheit assoziiert [352]. Da Männer häufiger ein stammbetontes Fettverteilungsmuster aufweisen als Frauen, sind sie bei gleichem Ausmaß des Übergewichts häufiger von Komplikationen betroffen [692].

2.3.3 Auswirkungen der Adipositas auf die Lebenserwartung

Die Auswirkungen eines erhöhten Körpergewichts, das in der Regel anhand des BMI beurteilt wird, auf die Lebenserwartung bzw. die Sterblichkeit werden kontrovers diskutiert. Ein gutes Beispiel hierfür sind die unterschiedlichen Angaben zu den auf Übergewicht und Adipositas zurückführbaren Sterbefällen.

Die geschätzte Anzahl der durch Adipositas und Übergewicht verursachten jährlichen Todesfälle in den USA reicht laut Allison et al. von 280.000 (Hazard Ratio aller Personen) bis zu 325.000 (Hazard Ratio der Nichtraucher). Über 80 % der adipositasassoziierten Todesfälle treten in der Gruppe mit einem BMI über 30 kg/m^2 auf. Der Bereich der niedrigsten Mortalität reicht dabei von $23\text{-}26,9 \text{ kg/m}^2$ [11]. Ähnliche Werte errechneten Mokdad et al., die für das Jahr 2000 in den USA 365.000 Todesfälle durch Übergewicht und Adipositas verursacht sahen [647].

Die Forschergruppe von Flegal et al. ermittelte mit 111.909 durch Adipositas bedingten jährlichen Todesfällen eine wesentlich niedrigere Zahl. In ihrer Analyse fanden sie die niedrigste Mortalität in einem BMI-Bereich zwischen 25 und $29,9 \text{ kg/m}^2$ [264].

Jeder dieser Schätzungen liegen angreifbare Hypothese zugrunde. In einem kritischen Artikel zeigt Greenberg, dass eine Modifikation gewisser Grundannahmen die Ergebnisse um ein Vielfaches verändern kann [325]. Ausgehend von Flegals Daten errechnet er, durch Veränderung des BMI-Referenzbereiches und der statistischen Kausalität die 4-fache Anzahl der durch Adipositas verursachten jährlichen Todesfälle und ermittelt nicht mehr für einen BMI zwischen 25 und $29,9 \text{ kg/m}^2$ sondern für einen BMI zwischen $23\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$ die niedrigste Sterberate [325]. Jedoch wurden nicht nur Flegals „niedrige“ sondern auch Allisons „hohe“ adipositasbedingte Sterbezahl methodisch kritisiert [467].

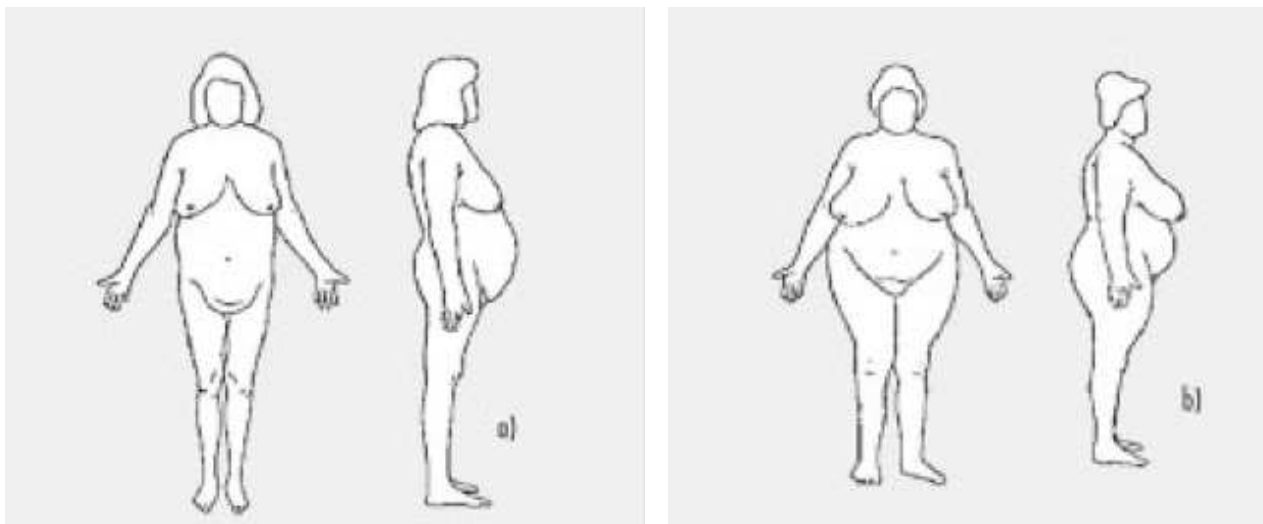


Bild 2.11: Schematische Darstellung eines a) stammbetonten (abdominellen = „Apfelftyp“) und b) hüftbetonten (gluteofemorale = „Birnentyp“) Fettverteilungsmusters (nach [352]).

Bisher ist nicht endgültig geklärt, ob die BMI-abhängige Sterblichkeitskurve U-förmig oder J-förmig verläuft oder stetig ansteigt und welches das optimale Körpergewicht für ein langes Leben ist.

Während einige Untersuchungen für bestimmte Bevölkerungsgruppen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Körpermassenindex und der Mortalität sehen (siehe Diagramm

2.12) [138, 482, 580, 869, 872, 873, 908, 927], beschreiben andere eine J-förmige Korrelation, die im untergewichtigen Teil weniger stark ansteigt, als im übergewichtigen oder adipösen (siehe Diagramm 2.13) [138, 271, 285, 308, 321, 389, 390, 410, 434, 446, 541, 553, 572, 692, 770, 837, 846, 854, 873, 927, 989].

Andere Untersuchungen ermittelten eine U-förmige Sterblichkeitskurve, die unterhalb und oberhalb eines BMI-Bereiches minimaler Sterblichkeit ähnlich stark zunimmt (siehe Diagramm 2.14) [12, 176, 225, 239, 264, 308, 350, 389, 692, 770, 828, 846, 854, 873, 908, 1022]. Auch eine lineare Beziehung zwischen dem Körpermassenindex und der Sterblichkeit wurde beschrieben (siehe Diagramm 2.15) [7, 227, 276, 304, 434, 546, 553, 579, 580, 607, 715, 872].

Bei zahlreichen Untersuchungen veränderte sich die BMI-Sterblichkeitskurve in abhängig der Berücksichtigung einzelner Kofaktoren. Ein Beispiel hierfür ist die oft zitierte Nurses' Health Study. Bei ihren 115.195 Teilnehmerinnen, die zu Beginn der Untersuchung 1976 zwischen 35 und 50 Jahren alt waren und bei denen keine Herz-Kreislaufkrankheiten und kein Krebs bekannt war, wurde innerhalb eines Beobachtungszeitraums von 16 bzw. 24 Jahren die geringste Sterblichkeit bei nicht-rauchenden Frauen gefunden, die mindestens 15 % weniger wogen als ihr Altersdurchschnitt ($\text{BMI} < 21 \text{ kg/m}^2$) und ihr Körpergewicht seit dem 18. Lebensjahr konstant gehalten hatten. Da die Sterblichkeit für Raucherinnen bis zu einem BMI von 27 kg/m^2 nicht erhöht war, ergab sich nach der alleinigen Alterskorrektur eine J-förmige Sterblichkeitskurve. Bei der Analyse der Frauen, die niemals geraucht hatten, war die Korrelation zwischen BMI und der Gesamtsterblichkeit positiv linear und es ergab sich kein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko der schlankeren Frauen. Die errechnete Zunahme der Sterblichkeit bei steigendem BMI war allerdings so gering, dass bis zu einem BMI von 27 kg/m^2 , der den größten Teil der Bevölkerung einschließt, keine wesentlich höhere Sterblichkeit bestand [410, 607]. Was diese Untersuchung jedoch klar zeigt, ist der Zusammenhang zwischen regelmäßiger körperlicher Aktivität und einem langen Leben. Andere Forscher schlagen daher vor, die Aufmerksamkeit nicht primär auf das Körpergewicht sondern vermehrt auf dessen ursächliche Faktoren zu richten: die zu geringe körperliche Betätigung und eine überkalorische, ballaststoffarme Kost [129].

Entgegen der Meinung die erhöhte Sterblichkeit der Schlanken, die sich bei allen U- und J-förmigen BMI-Sterblichkeitskorrelationen zeigt, sei ein statistisches Artefakt, das durch Rauchen und nicht diagnostizierten Krankheiten bedingt sei [606, 996], haben auch Untersuchungen, in denen diese Faktoren ausgeschlossen wurden, bei einem BMI unterhalb einer gewissen Grenze eine erhöhte Sterblichkeit festgestellt [112, 138, 264, 276, 854].

Die Ergebnisse einzelner Untersuchungen bezüglich des BMI-Bereiches mit der minimalen Sterblichkeit unterscheiden sich zum Teil erheblich. Während viele Autoren für die kaukasische Rasse die niedrigste Mortalität in einem BMI-Bereich zwischen 20 und $24,9 \text{ kg/m}^2$ fanden [7, 38, 112, 138, 225, 226, 227, 239, 276, 285, 308, 389, 390, 410, 434, 531, 546, 553, 607, 715, 770], ermittelten andere Forschergruppen die geringste Sterblichkeit bei einem höheren BMI oder fanden bis zu einem Körpermassenindex von 27, 28 oder $29,9 \text{ kg/m}^2$ keine signifikant erhöhte Mortalität [7, 12, 38, 264, 265, 285, 308, 389, 531, 580, 607, 845, 846, 869, 908].

Diagramm 2.12: keine Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei farbigen Frauen, nach Calle EE 1999 [138].

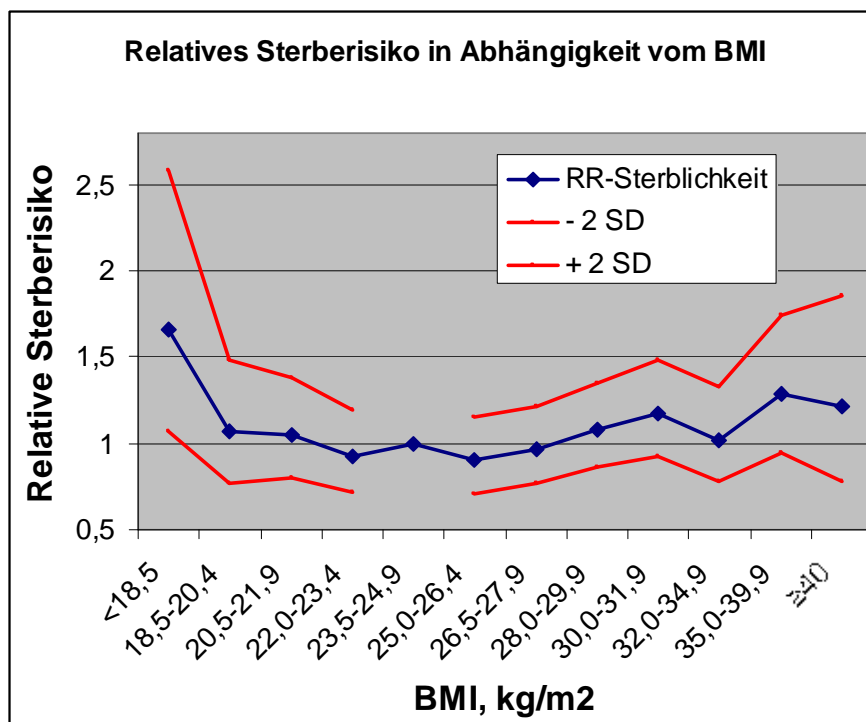


Diagramm 2.13: j-förmige Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei kanadischen Frauen, nach [434].

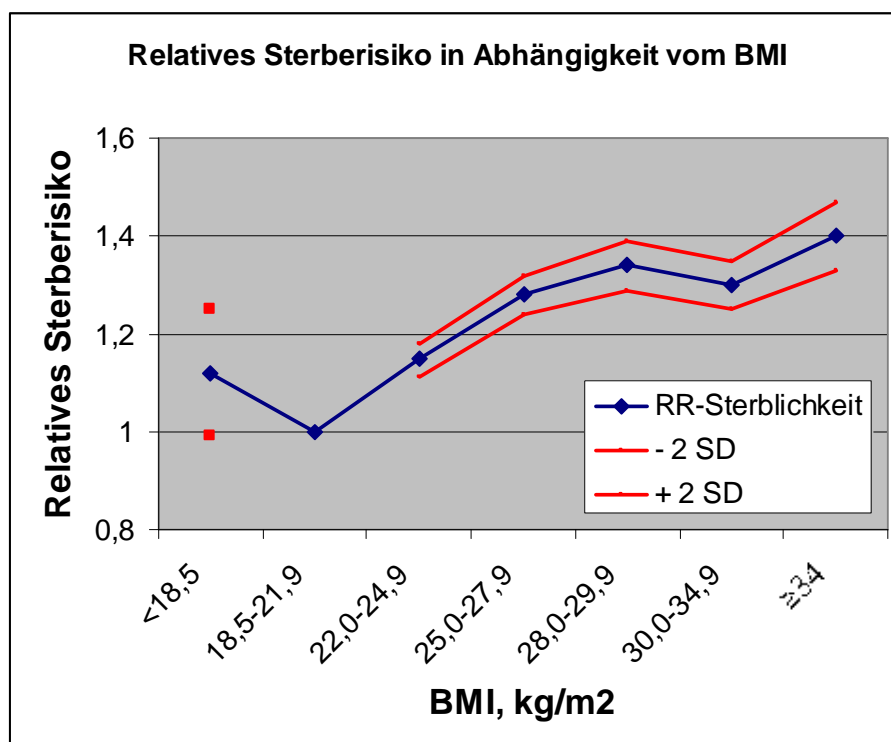


Diagramm 2.14: u-förmige Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei prämenopausalen koreanischen Frauen, nach [854].

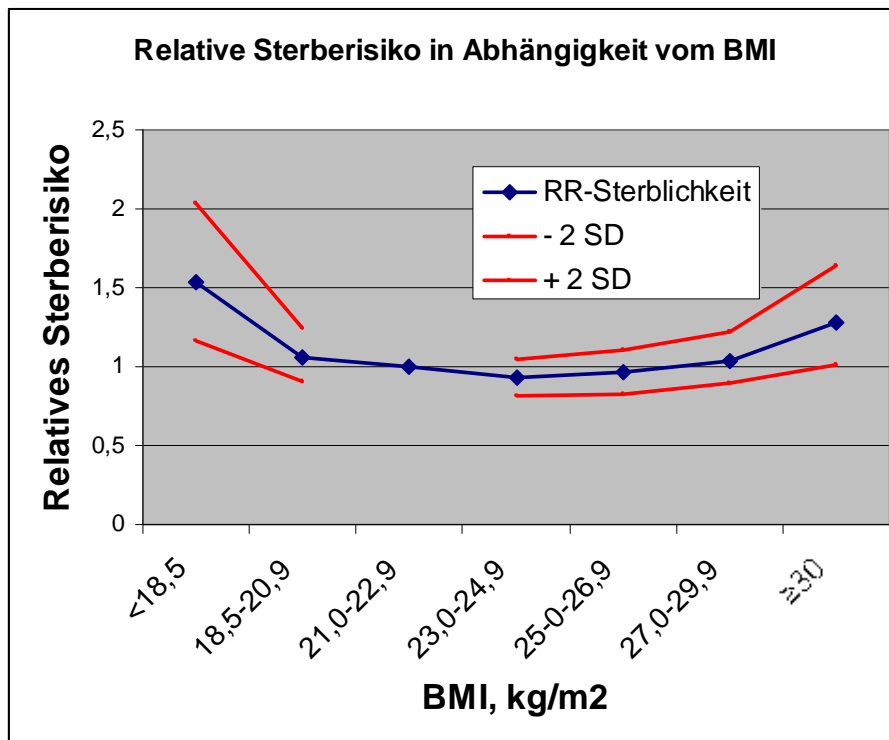
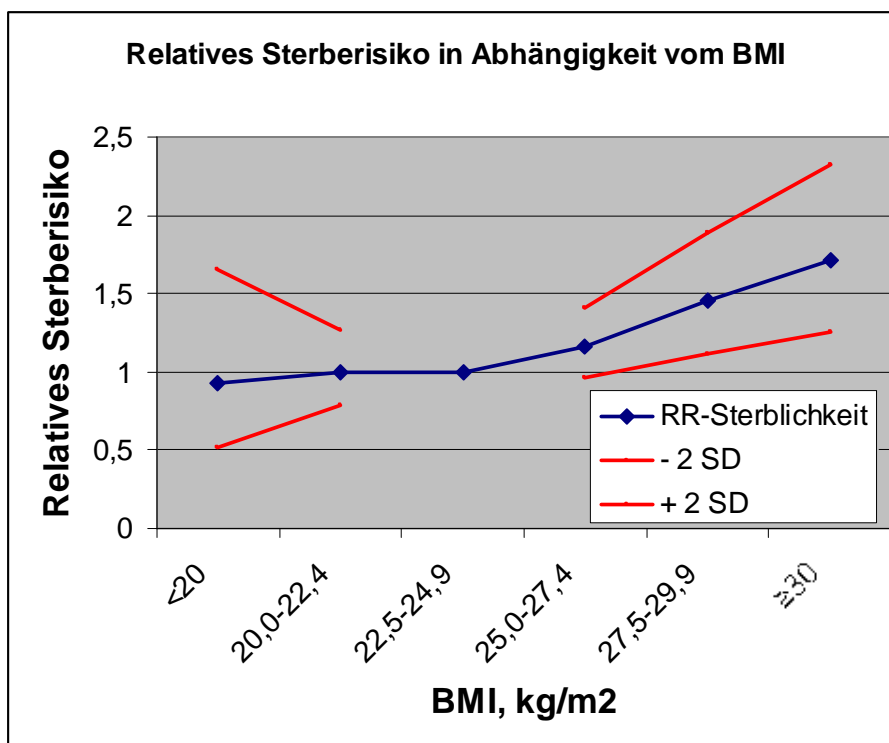


Diagramm 2.15: lineare Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei US-amerikanischen Ärzten, nach [7].



Für einzelne Gruppen lag der Bereich minimaler Sterblichkeit sogar noch höher [248, 272]. Bei einer Untersuchung von 6.193 Patienten der Adipositasambulanz in Düsseldorf (BMI 25-74 kg/m²) fanden Bender et al. für Männer und Frauen bis zu einem BMI von 32 kg/m², verglichen mit der nordrhein-westfälischen Allgemeinbevölkerung, keine signifikante Zunahme der Sterblichkeit. Eine Adipositas Grad III (BMI ≥ 40 kg/m²) ging dagegen mit einer deutlich erhöhten Sterblichkeit einher [52]. Auch Wienpai-II et al. fanden bei einer 15 Jahre andauernden Beobachtung 2.453 farbiger Männer und 2.731 farbiger Frauen im Alter von 40-79 Jahren keinerlei negative Auswirkung einer zunehmenden Körpermasse bis zu einem BMI von 32 bzw. 35 kg/m² [989].

Durazo-Arvizu et al. untersuchten an 13.242 weißen und farbigen US-Amerikanern aus der NHANES I Follow-up Studie den Zusammenhang zwischen dem BMI und der Sterblichkeit. Der Körpermassenindex der minimalen Mortalität war 27,1 kg/m² und 26,8 kg/m² für farbige Männer und Frauen und betrug bei weißen Männern und Frauen 24,8 und 24,3 kg/m². Auch Korrekturen bezüglich des Rauchverhaltens und nach Ausschluss der Personen, die innerhalb der ersten vier Jahre verstorben waren, führten zu fast identischen Werten. Der BMI-Bereich, in dem die Sterblichkeit maximal 20 % erhöht war, betrug für jede Gruppe neun BMI-Punkte, umfasste ca. 70 % der Bevölkerung der USA und reichte für farbige Männer und Frauen bis 32,5 und 33,8 kg/m² und für weiße Männer und Frauen bis 30,0 und 30,4 kg/m². Eine niedrigere Sterblichkeit bei Personen mit geringerem BMI wurde nicht gefunden (siehe Diagramm 2.16) [226].

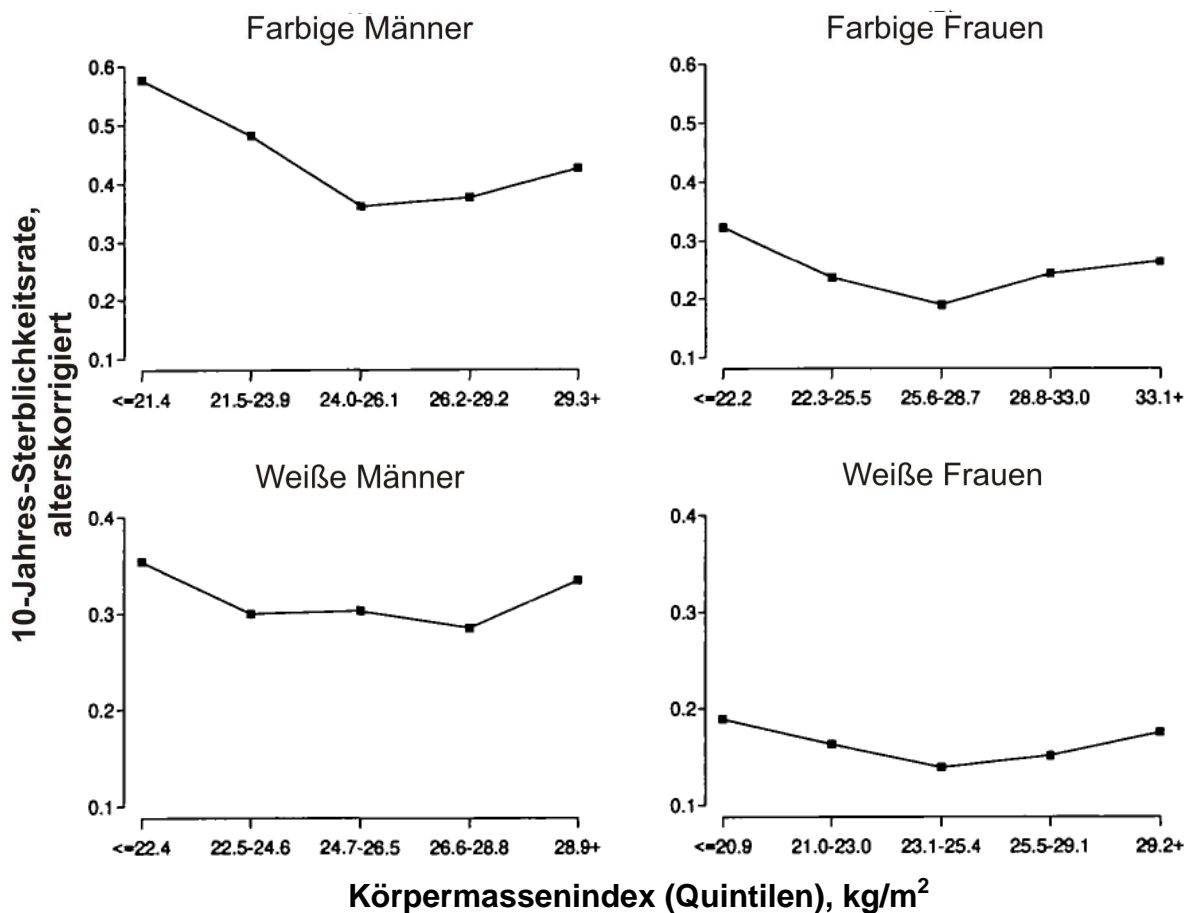


Diagramm 2.16: alterskorrigierte 10-Jahres-Sterblichkeitsrate der Quintilen des Körpermassenindex für vier Ethnien- und Geschlechtsgruppen der NHANES I Follow-up-Studie (1971-87), nach [226].

In einer Studie an 8.043 Bauarbeitern in Deutschland, von denen ein hoher Anteil rauchte und regelmäßig Alkohol trank, dokumentierten Brenner et al. eine mit zunehmendem BMI rückläufige Sterblichkeit. Zwar hatten die schwereren ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) häufiger Diabetes, Hypertonus und KHK, sie starben aber nicht so häufig daran wie die Leichtereren ($\text{BMI} < 22,5 \text{ kg/m}^2$). Je höher der BMI desto niedriger war die mit diesen Erkrankungen verbundene Sterberate [113]. Eine Beobachtung, die 12 Jahre später erneut beschrieben wurde [545].

Dass von den Risikofaktoren nicht unbedingt auf die Sterblichkeit geschlossen werden kann, zeigten auch Oh et al. bei einer prospektiven Untersuchung an 773.915 Koreanern. Obwohl „Risikofaktoren“ wie Bluthochdruck, Diabetes und Fettstoffwechselstörungen, im BMI-Bereich von unter $18,5$ bis über 34 kg/m^2 positiv mit dem Körpermassenindex ansteigen, erhöhte sich das absolute Sterberisiko für Männer bis zu einem BMI von $29,9 \text{ kg/m}^2$ und für Frauen bis $26,9 \text{ kg/m}^2$ nicht [692]. Die gleiche Beobachtung machten Jee et al. bei einer prospektiven Studie an 1.213.829 Koreanern, wobei bei dieser Untersuchung die Sterblichkeit für beide Geschlechter bis zu einem BMI von $26,5 \text{ kg/m}^2$ sich nicht vom Bereich minimaler Sterblichkeit zwischen $23,0$ und $24,9 \text{ kg/m}^2$ unterschied [446].

Es lässt sich festhalten, dass der von der WHO als „normalgewichtig“ definierte BMI-Bereich von $18,5$ bis $24,9 \text{ kg/m}^2$ in zahlreichen Untersuchungen nicht mit der niedrigsten Mortalität verbunden ist. Dies ist nicht überraschend, wenn bedacht wird, dass die aktuellen BMI-Kategorien der WHO auf den Angaben des Metropolitan-Life Table basieren, die mit zahlreichen systematischen Fehlern auf der Beobachtung einer Gruppe besser verdienender, weißer US-Amerikaner und Kanadier mittleren Alters erhoben wurden (siehe Kapitel: Die Definitionen von „Übergewicht“ und „Adipositas“). Die Angaben zur Personenlänge wurden entweder mit Schuhe gemessen oder erfragt. Auch die Gewichtsangaben wurden häufig gerundet oder erfragt [307, 496, 778]. Wie bei anderen Erhebungen ist davon auszugehen, dass aufgrund dieser Vorgehensweise eine falsch zu hohe Körpergröße und ein falsch zu niedriges Körpergewicht ermittelt wurden [57, 145, 792], woraus sich ein falsch zu niedriger Körpermassenindex ergibt. Diesem Gedanken folgend ist es möglich, dass die Grenzen des „wünschenswerten“ Körpergewichts mit standardisierten Messmethoden zwei bis drei BMI-Punkte höher liegen. Dies wiederum würde zu den Beobachtungen zahlreicher Studien passen, in welchen die höchste Lebenserwartung in einem BMI bis 30 kg/m^2 lag.

Zusätzlich muss berücksichtigt werden, dass sich die Lebensumstände der meisten Menschen seit der Erhebung des Metropolitan-Life Tables zwischen 1935 und 1954, zum Teil erheblich, verändert haben. Wenn die durchschnittliche Gewichtszunahme, vor allem der Übergewichtigen und Adipösen, innerhalb der letzten 50 Jahre berücksichtigt wird (s. Diagramm 2.10), kann davon ausgegangen werden, dass sich der BMI vieler Personen, die aufgrund ihrer Veranlagung und ihres Verhaltens 1950 einen Körpermassenindex von 25 kg/m^2 hatten, bis zum Jahr 2000 erhöht hat. Ob die, bei allen diskutierten methodischen Schwächen, von der Lebensversicherung nachgewiesene erhöhte Sterblichkeit durch den anfälligen Genotyp oder der „übergewichtigen“ Phänotyp bedingt ist, bleibt ungeklärt. Der entsprechende Genotyp wird sich in der heutigen Lebenssituation jedoch mit einem höheren BMI präsentieren.

Ein Grund für unterschiedliche Korrelationen zwischen BMI und Sterblichkeit kann das unterschiedliche Alter der untersuchten Gruppe sein. Zahlreiche Forschergruppen konnten zeigen, dass die ungünstigen Auswirkungen eines erhöhten BMI auf die Lebenserwartung sich mit zunehmendem Alter verringern [5, 51, 138, 177, 264, 276, 285, 389, 531, 770, 870, 908].

So fanden beispielsweise Allison et al. bei 7.260 über 70-jährigen weißen und farbigen Männern und Frauen die minimale Mortalität bei einem BMI zwischen $28,8$ und $31,7 \text{ kg/m}^2$. Sie ermittelten für Männer und Frauen über 70 Jahren einen Bereich niedrigster

Gesamtsterblichkeit bei dem Körpermassenindex von 27-30 und 30-35 kg/m² [12]. Ältere Patienten, die in einem Krankenhaus behandelt werden mussten, zeigten bei einem BMI von 21,8 bis über 35,0 kg/m² keine signifikant erhöhte Sterblichkeit. Demgegenüber war die Mortalität der über 75-Jährigen mit einem BMI unter 21,8 kg/m² stark erhöht [535]. Dass ein niedriger BMI im höheren Lebensalter mindestens so ungünstig ist, wie ein zu hoher zeigten auch Harris und Kollegen. In einer 9,5-jährigen Studie stellten sie fest, dass sich für Personen über 65 Jahren sowohl bei einem BMI < 18,5 kg/m² als auch bei einer Körpermasse von über 30 kg/m² die Sterblichkeit verdoppelte [350].

Eine Metaanalyse von 28 Untersuchungen zur Auswirkung eines erhöhten Körpergewichts bei Personen über 65 Jahren ergab, dass ein BMI von 25-29,9 kg/m² nicht mit einer erhöhten Mortalität einherging (RR: 1,00, 95 % KI: 0,97-1,03) und das Sterberisiko für Adipöse (BMI ≥ 30 kg/m²) nur gering erhöht war (RR: 1,10, 95 % KI: 1,06-1,13) [440].

Bei einigen Untersuchungen im höheren Lebensalter wurde sogar ein invers-linearer Zusammenhang zwischen BMI und Sterblichkeit gefunden, d. h. Personen über 70 Jahren mit einem höheren BMI leben länger als leichtere [112, 141, 443, 584, 623, 992].

Den Effekt eines im höherem Lebensalter abgeschwächten Mortalitätsrisikos der Adipositas sehen einige Forscher nicht als eine abnehmende Schädlichkeit der Adipositas, sondern als statistisches Artefakt aufgrund der Prävalenzzunahme anderer Erkrankungen und der verkürzten Lebensrestzeit [130].

Es muss hinterfragt werden, ob der BMI bei älteren Personen ein adäquates Maß zur Beurteilung des Ernährungszustands ist, da er bei einem krankheitsbedingten Verlust an Muskelmasse einen erhöhten Körperfettanteil nicht erfasst. Stevens et al. konnten, nach Berücksichtigung dieser Faktoren zeigen, dass bis zu einem Alter von 75 Jahren bei einem erhöhten Körpermassenindex auch eine erhöhte Sterblichkeit vorliegt [870]. Auch andere Untersuchungen ergaben nach Differenzierung zwischen aktiver Körperzellmasse und Körperfettmasse bei Personen über 65 Jahren eine gesteigerte Sterblichkeit bei einem BMI über 28,5 kg/m² nicht jedoch bei einem von unter 22,3 kg/m² [350, 579].

Einen anderen Weg um das Dilemma des eventuell krankheitsbedingt abnehmenden Körpergewichts fanden Adams et al.. Da Krankheiten wie Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, Schlaganfall und Krebs mit zunehmendem Alter häufiger sind, das Körpergewicht aber mit zunehmender Morbidität wieder sinkt, wurden 527.265 US-Amerikanern im Alter zwischen 50 und 71 Jahre nach dem Körpergewicht im Alter von 50 Jahren befragt. Die niedrigste Sterblichkeit männlicher und weiblicher Nichtraucher fand sich bei einem BMI von 21,0 bis 26,4 und von unter 18,5 bis 24,9 kg/m². Das Ergebnis wurde für weitere Einflussfaktoren wie körperliche Aktivität, Alkoholkonsum sowie ethnische Zugehörigkeit, Vorerkrankungen und Bildungsstand korrigiert. Das Sterblichkeitsrisiko war bei Übergewicht im Alter von 50 Jahren um 20-40 % und bei Adipositas im Alter von 50 Jahren um das Zwei- bis Dreifache erhöht [5].

Bedenkt man, dass der heute gebräuchlichen WHO-Klassifikation für Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas eine Überlebensstafel von 20-59-jährigen Probandengruppe zugrunde liegt [520], so liegt es nahe, dass die allgemein gebräuchliche BMI-Einteilung für Personen in höherem Lebensalter nicht unbedingt passen muss. Demgegenüber scheint der Taillenumfang auch im höheren Lebensalter ein günstiger Vorhersagewert für eine erhöhte Sterblichkeit zu sein [443].

Es besteht wissenschaftlicher Konsens darüber, dass der Bereich des optimalen Körpergewichts abhängig von Alter, Ethnie, Geschlecht und Lebensverhältnissen variieren kann [138, 225, 276, 285, 445, 707, 871, 983, 1027].

Einige Untersuchungen haben gezeigt, dass Asiaten bei gleichem BMI einen höheren Körperfettanteil aufweisen als Europäer oder US-Amerikaner kaukasischer oder afrikanischer

Abstammung [707, 736]. Diesen Ergebnissen zufolge besteht bei Asiaten mit gleichem BMI eine höhere Rate an Diabetes und Hyperurikämie als bei weißen und farbigen US-Bürgern. Auch die BMI-Werte für erhöhte Blutfettwerte und Bluthochdruck sind für diese Gruppe niedriger als für US-Amerikaner. Entsprechend ihrer Untersuchung empfehlen Pan et al. BMI-Werte von 22,5, 26 und 27,5 kg/m² zur Abgrenzung gesundheitsschädigender Effekte für Asiaten und weiße und farbige US-Amerikaner [707]. Es wurde beobachtet, dass bei einem BMI von 27 kg/m² 85 % der Taiwaner, 66 % der weißen und nur 55 % der farbigen US-Amerikaner mindestens eine übergewichtsassoziierte Stoffwechselentgleisung aufweisen [707].

Nach Korrektur für bekanntes Risikoverhalten wie Rauchen, starken Alkoholkonsum, Vorerkrankungen und Versterben innerhalb der ersten drei Jahre nach Studienbeginn fanden Gu et al. in China bei 154.736 Erwachsenen eine U-förmige Sterblichkeitskurve mit einem minimalen Risiko im BMI-Bereich 24-26,9 kg/m² [336]. Auf Basis dieser Ergebnisse empfehlen die Autoren einen einheitlichen Maßstab für Übergewicht und Adipositas für alle ethnischen Gruppen.

Diese Sichtweise wird durch bevölkerungsweite, prospektive Untersuchungen in Korea bestärkt. Die niedrigste Gesamtmortalität zeigte sich hierbei zwischen einem BMI von 25,0 und 26,9 kg/m² [446, 692, 854]. Sauvaget et al. fanden in einer 10-jährigen Beobachtung 75.868 indischer Frauen und Männer, verglichen mit dem dortigen „Normalgewicht“ von BMI 18,5 bis 22,9 kg/m², eine um 15 % und 11 % reduzierte Sterblichkeit der „Übergewichtigen“ und „Adipösen“ [807]. Es scheint daher noch nicht endgültig geklärt, ob die ethnisch unterschiedlichen BMI-Klassifikationen genetisch- oder umweltbedingt sind und ob sie unter allen Umständen einheitlich angewendet werden können.

US-Amerikaner afrikanischer Abstammung weisen zwar einen durchschnittlich höheren BMI auf als die kaukasische Bevölkerung, die Schädlichkeit dieses höheren Körpermassenindex für Afroamerikaner ist jedoch, vor allem bei Frauen, geringer als bei Amerikanern kaukasischer Abstammung [138, 225, 226, 276].

Fontaine et al. diskutieren vier mögliche Gründe für die unterschiedliche BMI-Sterblichkeits-Beziehung weißer und farbiger US-Amerikaner. Erstens könnte rassenspezifisch ein grundsätzlich anderer Effekt zwischen dem BMI und der Mortalität bestehen. Zweitens könnten Weiße und Farbige verschiedenen anderen Faktoren ausgesetzt sein, die die Sterblichkeit beeinflussen. Drittens könnte die Verteilung und Auswirkung verschiedener Risikofaktoren zwischen den Gruppen differieren. Viertens könnte die prädiktive Variable nicht der BMI sondern die Körperzusammensetzung sein und die Beziehung zwischen dem Stoffwechsel, dem BMI und der Körperzusammensetzung könnte sich, vor allem bei Frauen, rassenspezifisch unterscheiden [276].

Da der Metropolitan Life Table, an dem die BMI-Kategorien zur Einteilung von Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas der WHO angelehnt sind, anhand einer besser verdienenden Bevölkerungsgruppe zwischen 1935 und 1954 in den USA und Kanada erstellt wurde, muss angenommen werden, dass die Referenzgruppe mehrheitlich aus Personen kaukasischer Abstammung bestand. Daher ist es nicht überraschend, dass die aktuellen BMI-Kategorien am besten auf Personen kaukasischer Abstammung anzuwenden sind. Dieser Punkt wurde weder von Fontaine noch von anderen Forschern diskutiert.

Eine 2009 publizierte Untersuchung, auf Basis der Daten der National Population Health Survey, beschrieb an 11.326 Kanadiern über 25 Jahren, die von 1994/1995 über 12 Jahre beobachtet wurden, für Übergewichtige (BMI 25 bis < 30 kg/m²) eine 17 % niedrigere Sterblichkeit als für Normalgewichtige (BMI 18,5 bis < 25 kg/m²). Das Mortalitätsrisiko der Probanden mit erstgradiger Adipositas (BMI 30 bis < 35 kg/m²) lag nicht signifikant unter demjenigen der Normalgewichtigen. Sowohl Untergewicht (BMI < 18,5 kg/m²) als auch

höhergradige Adipositas waren mit einer höheren Sterblichkeit verbunden [697]. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam 2005 eine US-amerikanische Studie gekommen [264]. Es wurde spekuliert, ob die bessere medizinische Versorgung (Therapie von Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II, Hypercholesterinämie) die geringere Sterblichkeit Übergewichtiger begründet. Ein anderes Erklärungsmodell könnte ein höherer Anteil von Probanden mit auszehrenden Krankheiten, die mit einer Gewichtsabnahme verbunden sind, innerhalb der Normalgewichtigen sein, wodurch die Beziehung zwischen BMI und Adipositas verzerrt worden sein könnte. Als dritte Möglichkeit wurde diskutiert, dass Übergewichtige im Krankheitsfall mehr zusetzen haben, weil sie über größere Energiereserven verfügen.

In einem Übersichtsartikel, der 27 internationale Metaanalysen und 15 Kohortenanalyse aus dem deutschsprachigen Raum berücksichtigte, gelangen Lenz et al. zu dem Schluss, dass die krankheitsspezifische Mortalität bei Übergewichtigen gegenüber Normalgewichtigen für einige Krankheitsgruppen erniedrigt ist, für andere hingegen unverändert oder erhöht. Die Gesamtmortalität bei Übergewicht ist nicht höher als bei Normalgewicht. Demgegenüber fanden sie für einen BMI über 30 kg/m² eine signifikante Übersterblichkeit [559]. Ein wesentlicher Kritikpunkt an dieser Aussage ist die Verwendung der WHO-Klassifizierung zur Berechnung der BMI-bezogenen Mortalität.

In der bis zu ihrer Veröffentlichung größten Metaanalyse an 894.576 Erwachsenen, die 57 prospektive Untersuchungen einbezog, wurden ab einem BMI von 15 kg/m² Gruppen von jeweils 2,5 kg/m² gebildet (15,0 bis < 17,5 kg/m², 17,5 bis < 20 kg/m², usw.). Dabei zeigte sich eine J-förmige Sterblichkeitskurve mit einem Nadir bei der Gruppe von 22,5 bis < 25 kg/m². Jedoch unterschied sich die Sterblichkeit im BMI-Bereich von 20 bis < 27,5 kg/m² nicht signifikant [750]. Dieses Ergebnis wurde im Dezember 2010 durch eine noch größer angelegte Metaanalyse an 1.46 Millionen Probanden im Wesentlichen bestätigt, wobei sich eine Abhängigkeit des Zusammenhangs der minimalen Sterblichkeit und des BMI vom Alter zeigte. Während bei Personen bis 49 Jahre die geringste Mortalitätsrate im BMI-Bereich zwischen 18,5 und 24,9 kg/m² gefunden wurde, lag der Sterblichkeitsnadir ab 60 Lebensjahren bei einem BMI von 20,0 bis 27,4 kg/m² [61].

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Untergewicht und Adipositas, unter den Lebensbedingungen der entwickelten Länder, die Lebenserwartung verkürzen. Die Auswirkungen eines geringen „Übergewichts“ auf die Lebenserwartung scheinen in diesem Umfeld zumindest nicht signifikant ungünstig zu sein.

Untersuchungen an Personengruppen unter anderen Lebensbedingungen zeigen, dass nicht nur die Körpermasse sondern auch die damit assoziierte Sterblichkeit von genetischen und Umwelteinflüssen abhängt. Von Hosegood und Campbell gaben mit ihrer Untersuchung an 1.888 außerhalb von Städten lebenden Frauen in Bangladesh ein Beispiel für die Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit unter dem Einfluss andauernden Nahrungsmangels. Die zu Studienbeginn im Durchschnitt 27,9 Jahre alten Frauen zeigten, innerhalb des 19 Jahre dauernden Beobachtungszeitraums, die niedrigste Sterblichkeit bei einem BMI zwischen 16,39 und 20,71 kg/m². Die jeweils 10 % der Frauen, deren Körpermasse unter 16,39 oder über 20,71 kg/m² betrug, hatten ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko [398].

Vergleichbare Ergebnisse fand eine 2008 veröffentlichte indische Studie über die Zusammenhänge von BMI und Sterblichkeit bei 75.868 Männern und Frauen über 35 Jahren, die zwischen 1995 und 2004 beobachtet wurden. Anhand der WHO-BMI-Kategorien für Asiaten waren Übergewicht und Adipositas Grad I und II (BMI 23 bis < 25 kg/m², BMI 25 bis < 27,5 kg/m² und BMI 27,5 kg/m²) bei beiden Geschlechtern mit einer niedrigeren Mortalität verbunden als das lokale „Normalgewicht“ (BMI 23 bis < 25 kg/m²). Es fand sich kein Zusammenhang zwischen dem BMI und der Sterblichkeit an Krebs-, kardiovaskulären und zerebrovaskulären Erkrankungen und (überraschenderweise) auch nicht zur Diabetesprävalenz [807].

Unter Bedingungen relativer Überversorgung lebten die von Pettitt et al. untersuchten Pima-Indianern. Ein Teil dieses Stammes verlies seinen ursprünglichen Lebensraum in der Sierra Madre, dem mexikanischen Hochland, und siedelte sich in einem Reservat südlich von Phoenix in der nordamerikanischen Arizonawüste an. Unter diesen neuen Lebens- und Ernährungsbedingungen gehören die Pima, mit über 70 % der Übergewichtigen und ca. 50 % Diabetikern weltweit zu den am meisten von den Folgen des Übergewichts betroffenen Gruppen. Auffällig war, dass die männlichen Pima erst ab einem BMI über 40 kg/m² eine erhöhte Mortalität hatten und bei den Frauen kein Zusammenhang zwischen dem Sterberisiko und der Körpermasse gefunden werden konnte [498, 722].

Aufgrund dieser Ergebnisse muss die Frage gestellt werden, wie stark nicht nur das optimale Körpergewicht sondern auch die Aussagekraft der WHO-BMI-Kategorien von Alter, Ethnie, Geschlecht, Lebensverhältnissen und evtl. Vorerkrankungen einer Person oder Gruppe abhängt.

Da sich die Kategorie des „normalen Körpergewichts“ der WHO am „wünschenswerten Körpergewicht“ des Metropolitan Life Tables aus dem Jahr 1959 orientiert, muss damit unter anderen, z. B. heutigen, Lebensbedingungen nicht die längste Lebenserwartung verbunden sein.

Auch wird nicht berücksichtigt, dass eine Gewichtszunahme im Laufe des Lebens die Lebenserwartung verlängern könnte [177]. Um die Auswirkung der Gewichtsentwicklung auf die Sterblichkeit zu untersuchen befragten Corrada et al. 13.451 Personen im Durchschnittsalter von 73 Jahren nach ihrem Körpergewicht im Alter von 21 Jahren. Anschließend beobachteten sie die Kohorte für 23 Jahre. Unabhängig vom Körpergewicht im Alter von 21 Jahren hatten Teilnehmer, die bis zum Studienbeginn Gewicht verloren hatten eine höhere Sterblichkeit als solche, die ihr Gewicht gehalten hatten. Die niedrigste Sterblichkeit hatten diejenigen, die mit 21 unter- oder normalgewichtig waren und bis zum 73. Lebensjahr zugenommen hatten. Bei Personen über 75 Jahren war auch ein BMI von über 30 kg/m² nicht mehr mit einer im Vergleich zum Normalgewicht erhöhten Mortalität verbunden [177].

Dieses Ergebnis ist im Einklang mit den Beobachtungen mehrerer Forschergruppen, eine allmählich stattfindende Gewichtszunahme mit einer stetigen Zunahme der Körperfettmasse und einem mehr oder weniger ausgeprägten Abbau von Muskulatur als Teil des normalen Alterungsprozesses sehen [26, 88, 108, 109, 298, 509, 1024].

Hauner hingegen bezeichnet dieses in den westlichen Industrieländern beobachtete Phänomen, des mit zunehmendem Alter steigenden Körpergewichts als „Wohlstandsphänomen“ [353]. Er argumentiert, dass bei Angehörigen von Naturvölkern das Körpergewicht bei traditioneller Lebensweise unverändert bliebe [685].

Dass die gesundheitlichen Vorteile dieses Wohlstands, zumindest im Moment, dessen eventuelle Nachteile überwiegen, zeigt die seit Jahrzehnten in den industrialisierten Ländern stetig zunehmende Lebenserwartung.

Selbst unter dem Damoklesschwert der Adipositas, im Zeitraum der höchsten Übergewichts- und Adipositasprävalenz, werden die Deutschen und mit ihnen alle anderen Europäer und die US-Amerikaner immer älter [400, 967]. Zwischen 1980 und 2002 hat sich die durchschnittliche Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt in den alten Bundesländern bei Männern von 69,9 auf 75,6 Jahre und bei Frauen von 76,6 auf 81,3 Jahre erhöht. Dies entspricht einer Zunahme von etwa zweieinhalb Lebensjahren pro Dekade. Der Anstieg in den neuen Bundesländern nach 1990 war noch steiler [772, 967]. Die größten Beiträge zum Anstieg der Lebenserwartung zwischen 1980 und 2002 mit 2,6 Jahren bei den Männern und 2,2 Jahren bei den Frauen wurden durch altersspezifische Abnahmen der Sterblichkeit an

Herz-Kreislaufkrankungen erreicht, obwohl gerade die Morbidität und Mortalität dieser Krankheitsgruppe mit zunehmender Körpermasse ansteigt [967]. Diese Beobachtung wird gestützt von einer Untersuchung von Gregg et al., die in den USA zwischen 1960 und 2000 bei steigender Übergewichts- und Adipositasprävalenz einen, von Medikamenten unabhängigen, Rückgang der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen beobachteten [330].

Ungewiss bleibt, ob sich die Hypothese von Olshansky et al. erfüllt, die heute geborenen Kindern, die im Laufe ihres Lebens übergewichtig bzw. adipös werden, eine kürzere Lebenserwartung prophezeit als ihren Eltern. Abhängig von Ethnie und Geschlecht, berechneten die Forscher für übergewichtige und adipöse Kinder eine, zwischen 0,21 und 0,33 Jahren bzw. zwischen 0,73 und 1,08 Jahren, geringere Lebenserwartung als die ihrer Eltern [696]. Über die praktische Relevanz dieser für Übergewichtige möglicherweise um 0,21 bis 0,33 Jahre verkürzten Lebenserwartung muss nicht diskutiert werden. Dennoch werfen Kritiker der Forschergruppe um Olshansky vor ihre Berechnung auf vereinfachte und ungenaue Annahmen gestützt zu haben [311].

Es muss bedacht werden, dass die Lebenserwartung nicht nur durch das Körpergewicht beeinflusst wird, sondern unter anderem auch durch den Bildungsstand und das Gesundheitsverhalten. Dabei ist bekannt, dass jüngere Personen durchschnittlich einen signifikant höheren Bildungsstand haben als ältere und die allgemeine Bevölkerung sich heute gesundheitsbewusster verhält als früher [747]. Aus statistischen Daten schließen Flegal et al., die Wirkung der Adipositas auf die Mortalität hat sich in den letzten 30 Jahren verringert [264].

Neben den fraglichen BMI-Kategorien und der trotz höchster Adipositasprävalenz steigenden Lebenserwartung stellt eine Untersuchung von Manson et al. die Frage, ob Übergewicht und Adipositas der Gesundheit überhaupt Schaden. Anhand retrospektiver Daten von 18.666 Männern fand die Forschergruppe innerhalb eines Beobachtungszeitraums von 16 Jahren sowohl für Übergewichtige als auch für Adipöse keine erhöhte Gesamtsterblichkeit, wenn keine zusätzlichen Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankungen vorlagen [621]. Dieses Phänomen wird im Diskussionsteil ausführlich erörtert.

Die unterschiedlichen Ergebnisse der Untersuchungen über die Beziehung zwischen dem BMI und der Sterblichkeit lassen sich zum Teil durch natürliche Schwankungen, zum Teil durch methodische Differenzen erklären. Unter anderem wurden Kofaktoren wie Alter, Rauchverhalten, Vorerkrankungen, körperliche Aktivität, Alkoholkonsum und das Ernährungsverhalten verschieden stark berücksichtigt. Auch der Beobachtungszeitraum, als weiterer Einflussfaktor auf das Ergebnis, war uneinheitlich. Die Unterschiede spiegeln jedoch auch wider, dass die Stichproben der Untersuchungen aus unterschiedlichen Personen mit variablen Lebensumständen bestanden. Die Varianz der Ergebnisse zeigt, dass ein festes BMI-Maß für Übergewicht und Adipositas den eventuell veränderten Lebensumständen nicht gerecht wird. Ein etwas höherer oder niedrigerer Körpermassenindex ist daher außerhalb seines Zusammenhangs ein nur eingeschränkt valides Bewertungskriterium. Unter dieser Perspektive müssen die unterschiedlichen Studienergebnisse keine Widersprüche sein sondern stellen Ergebnisse unter verschiedenen Bedingungen dar.

Die Basis der heutigen WHO-BMI-Kategorien wurde zwischen 1935 und 1959 gelegt. Aufgrund der in der Zwischenzeit für die meisten Menschen stark veränderten Lebensumstände muss in jedem Fall, von den methodischen Schwächen abgesehen, hinterfragt werden, wie zeitgemäß die aktuellen WHO-Gewichtskategorien sind. Bereits in einem frühen Artikel spitzte Knapp diesen Gedanken weiter zu und empfahl vom Konzept eines idealen Körpergewichts Abstand zu nehmen und die Aufmerksamkeit auf die Morbidität und Mortalität der sehr Schlanken und der stark Übergewichtigen zu konzentrieren [496].

Auch Hauner beschreibt den BMI als unzuverlässigen Indikator des gesundheitlichen Risikos bei Übergewicht. Vor allem im Bereich zwischen 25 bis 29,9 kg/m² sei die Fahndung nach weiteren Risikofaktoren nötig, um im Einzelfall eine medizinische Indikation für gewichtssenkende Maßnahmen zu erkennen [355].

2.4 Begleiterkrankungen der Adipositas

2.4.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:

1. Häufig bestimmen die mit Übergewicht und Adipositas verbundenen Krankheiten und Einschränkungen der Lebensqualität das Ausmaß der subjektiven Belastung.
2. Übergewicht und Adipositas gelten als die wichtigsten Promotoren des metabolischen Syndroms, das bei ca. einem Viertel der erwachsenen US-Amerikaner gefunden wird.
3. Die Zunahme von einem BMI-Punkt erhöht die Wahrscheinlichkeit eines kardiovaskulären Ereignisses bei Männern um 5 % und bei Frauen um 7 % und die Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit um 4-5 %.
4. Nach einem Herzinfarkt besteht nach BMI-Kriterien, für übergewichtige und adipöse Männer und Frauen gegenüber normalgewichtigen kein erhöhtes Mortalitätsrisiko.
5. Eine Gewichtszunahme von 10 kg erhöht den systolischen und den diastolischen Blutdruck um 3 bzw. 2 mm Hg. Das Risiko einen Hypertonus zu entwickeln steigt mit dem BMI.
6. Viele Übergewichtige haben keinen Hypertonus. Zudem wirkt sich Bluthochdruck bei Übergewichtigen und Adipösen weniger ungünstig auf die Gesundheit aus, als bei Personen mit einem niedrigeren BMI.
7. Mit zunehmendem Gewicht erhöhen sich der Nüchternblutzucker und der Nüchterninsulinspiegel. Bei Frauen mit einem BMI von 30 kg/m² ist das Diabetesrisiko 30-mal höher als in der Referenzgruppe mit einem BMI unter 22 kg/m², mit einem BMI über 35 kg/m² ist das Risiko auf das 93,2-fache erhöht. Die durchschnittliche Lebenserwartung ist für Diabetiker um 13 Jahre verkürzt.
8. Der Serum-Cholesterinspiegel und -Triglyceridspegel steigt mit zunehmendem BMI an. Vor allem bei abdomineller Adipositas ist das Risiko einer kardiovaskulären Folgeerkrankung deutlich erhöht.
9. Mit zunehmendem BMI steigt das Risiko eines symptomatischen Gallensteinleidens. Wesentlicher Risikofaktor sind Gewichtsschwankungen von mehr als 9,1 kg.
10. Das Krebsrisiko ist für Frauen und Männer mit einem BMI von über 40 kg/m² auf das 1,62- bzw. 1,52-fache erhöht.
11. Der erhöhte thorakale und abdominelle Druck bei Adipösen reduziert das funktionelle Lungenvolumen und die Ausdehnbarkeit der Lunge. Hinzu kommt eine erhöhte Prävalenz der Schlafapnoe bei Adipösen.
12. Adipöse Frauen und Männer haben ein 4,0- bzw. 4,8-fach erhöhtes Risiko eine Arthrose des Kniegelenks zu entwickeln und ein doppelt so großes Risiko für Hüftgelenksarthrosen wie Personen mit einem BMI unter 25 kg/m².
13. Das Risiko eines Gichtanfalls nimmt linear mit dem BMI und der WHR zu.
14. Ein erhöhter mütterlicher BMI ist mit einem erhöhten perinatalen Risiko für Mutter und Kind verbunden.
15. Übergewichtige und Adipöse neigen vermehrt zu Depressionen und Störungen des Selbstwertgefühls und erfahren gesellschaftliche Benachteiligungen.
16. Die Gesundheitsausgaben steigen mit dem Körpergewicht an und sind bei Adipösen zwischen 25 % und 44 % über den Ausgaben für Normalgewichtige. Laut

Schätzungen verursache die Adipositas in den Industrienationen zwischen 2 und 7 % aller anfallenden Gesundheitskosten.

17. Die Sterberate einzelner Erkrankungen wie Lungentuberkulose, Herzinsuffizienz oder Hüftgelenksfrakturen fällt mit zunehmendem BMI linear ab.

2.4.2 Übersicht der Begleiterkrankungen von Adipositas

Wie im vorherigen Kapitel beschrieben, gehen die Studienergebnisse über die Zusammenhänge zwischen dem Körpermassenindex und der Sterblichkeit zum Teil erheblich auseinander. Selbst wenn die von Olshansky et al. und Fontaine et al. errechneten Verkürzungen der Lebenserwartung durch ein zu hohes Körpergewicht zuträfe [276, 696], ist es fraglich, ob dieses Argument die Betroffenen zu einer Verhaltensänderung motivieren kann. Vielmehr bestimmen die häufig mit Übergewicht und Adipositas verbundenen Krankheiten und Einschränkungen der Lebensqualität (siehe Tabelle 2.6) das Ausmaß der subjektiven Belastung. Der folgende Abschnitt beschreibt die Zusammenhänge zwischen der Adipositas und ihren Begleiterkrankungen sowie deren Auswirkungen.

Tabelle 2.6: Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas, nach [53, 207, 259, 458, 726, 981].

Funktionelle oder Organstörung	Mögliche Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas
Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels	Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2
Dyslipoproteinämie	Niedriges HDL-Cholesterin, Hypertriglyzeridämie, vermehrte kleine dichte LDL-Partikel
Störung des Harnsäurestoffwechsels	Hyperurikämie, Gicht
Störungen der Blutgerinnung	Steigerung der Gerinnung, Hemmung der Fibrinolyse, tiefe Venenthrombose
Chronische Inflammation	Erhöhtes CRP und hs-CRP, erhöhte BSG
Störungen des Gefäßsystems	Arterielle Hypertonie, Krampfadern
Kardiovaskuläre Erkrankungen	Koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, linksventrikuläre Hypertrophie, Herzinsuffizienz, plötzlicher Herztod
Karzinome	Frauen: Endometrium, Zervix, Ovarien, Mamma, Niere, Kolon, Gallenblase Männer: Prostata, Kolon, Rektum, Gallenblase, Pankreas, Leber, Niere, Ösophagus
Hormonelle Störungen	Hyperandrogenämie bei Frauen, polyzystisches Ovarsyndrom, erniedrigter Testosteron-Spiegel bei Männern, Einschränkung der Fertilität
Pulmonale Komplikationen	Dyspnoe, restriktive Ventilationsstörungen, Hypoventilations-, Schlafapnoesyndrom
Gastrointestinale Erkrankungen	Cholezystolithiasis, akute und chronische Cholezystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Refluxkrankheit, Zwerchfell-, Leisten-, Schenkel-, Narben-, Bauchdeckenbrüche
Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates	Coxarthrose, Gonarthrose, Wirbelsäulensyndrome

Fortsetzung Tabelle 2.6: Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas.

Funktionelle oder Organstörung	Mögliche Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas
Erkrankungen des Urogenitaltrakts	Proteinurie, Stressinkontinenz, Infertilität
Hauterkrankungen	Pilzinfektionen, Schweißausbrüche, Cellulite, Acanthosis nigrans
Allgemeinbeschwerden	Verstärktes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Belastungsdyspnoe, Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens, verminderte Lebensqualität, erhöhtes Unfallrisiko
Schwangerschafts-komplikationen	(Prä-)Eklampsie, Gestationsdiabetes, Makrosomie, Defekte des Neuralrohrs, erhöhte Sektiorate, Nachblutungen
Psychosoziale Konsequenzen	Depressivität, Ängstlichkeit, soziale Diskriminierung, Selbstwertminderung, soziale Isolation, Suizidalität
Medizinische Maßnahmen	Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko

2.4.3 Metabolisches Syndrom

Die Diagnose des metabolischen Syndroms wird nach einem Vorschlag der American Heart Association und des National Heart, Lung, and Blood Institute [333] anhand der in der Tabelle 2.7: „Kriterien für die Diagnose des metabolischen Syndroms“ aufgeführten Kriterien gestellt. Treffen drei dieser fünf Kriterien zu, liegt ein metabolisches Syndrom vor. Allerdings gibt es auch eine alternative Definition des metabolischen Syndroms [282] und andere Autoren diskutieren, inwieweit es sich um ein eigenständiges Syndrom handelt oder lediglich um einen Symptomkomplex.

Tabelle 2.7: Kriterien für die Diagnose des metabolischen Syndroms, nach [333].

1. erhöhter Taillenumfang: Männer ≥ 94 cm, Frauen ≥ 80 cm (für Kaukasier).
2. erhöhte Triglyzeride (nüchtern): ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/L) oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Triglyzeride.
3. niedriges HDL-Cholesterin (nüchtern): Männer < 40 mg/dl (1,0 mmol/L), Frauen < 50 mg/dl (1,3 mmol/L) oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung von niedrigem HDL-Cholesterin.
4. Bluthochdruck: ≥ 130 mm Hg systolischer Blutdruck oder ≥ 85 mm Hg diastolischer Blutdruck oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung bestehenden Bluthochdrucks
5. erhöhte Nüchternblutglukose: ≥ 110 mg/dl (5,6 mmol/L) oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Nüchternblutglukose

Übergewicht und Adipositas gelten als die wichtigsten Promotoren des metabolischen Syndroms, dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Fettstoffwechselstörung mit Bluthochdruck, abdomineller Adipositas und einer Insulinresistenz, welches mit einem hohen Atheroskleroserisiko assoziiert ist [205, 206, 981]. Zwischen 1988 und 1994 litten, den Ergebnissen der dritten nationalen Gesundheits- und Ernährungsuntersuchungsstudie (NHANES III) folgend, rund ein Viertel der Erwachsenen (24,0 % der Männer, 23,4 % der Frauen) in den USA am metabolischen Syndrom. Mit zunehmendem Alter stieg dabei der Anteil der Betroffenen von 6,7% bei den 20-29-jährigen bis auf 43,5% und 42,0% bei den 60-bis 69-jährigen und den über 70-jährigen US-Amerikanern [280]. Bei Personen mit metabolischem Syndrom ist das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen um etwa das Dreifache erhöht [534, 673].

In einer gemeinsamen Erklärung der europäischen Vereinigung zur Erforschung des Diabetes (European Association for the Study of Diabetes, EASD) und der amerikanischen Diabetes Vereinigung (American Diabetes Association, ADA) wird lediglich von einem Cluster

kardiovaskulärer Risikofaktoren gesprochen und vom Gebrauch eines Krankheitsbegriffes „Metabolisches Syndrom“ abgeraten [48, 460]. Unabhängig von der Definition häufen sich die genannten Risikofaktoren für Gefäßveränderungen mit zunehmendem Körpergewicht [756]. Vor allem übergewichtige Hypertoniker zeigen ein ungünstiges Risikoprofil und vermehrte Zeichen von Gefäßschädigungen [66]. Nach dem derzeitigen pathogenetischen Erklärungsmodell des metabolischen Syndroms steht eine primäre Insulinresistenz im Mittelpunkt [354].

2.4.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Seit vielen Jahren ist der Zusammenhang zwischen Adipositas und einer gesteigerten Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und –Todesfällen bekannt [116, 259, 849, 850, 942]. Es wird davon ausgegangen, dass in wohlhabenden Ländern 30-40 % der koronaren Herzkrankheit durch Adipositas verursacht sind [335, 995]. Männer und Frauen mit stammbetonter Fettverteilung erwiesen sich als besonders gefährdet für kardiovaskuläre Komplikationen [537, 541, 352].

Eine Gewichtszunahme in den jungen Erwachsenenjahren, auch wenn die Person noch innerhalb des normalgewichtigen BMI-Bereichs bleibt, erhöht das Risiko eine koronare Herzkrankheit oder eine andere kardiovaskuläre Erkrankung zu entwickeln [416, 658, 993] und daran zu versterben [53, 455].

In der Nurses' Health Studie zeigten diejenigen der 115.818 Teilnehmerinnen, die nach ihrem 18. Lebensjahr bis zum Alter von 44 bis 69 Jahren zwischen 5 und 7,9 kg zugenommen hatten, 1,25-mal so viele kardiovaskuläre Ereignisse wie diejenigen, deren Körpergewicht sich um weniger als 5 kg erhöht hatte. Probandinnen, die über 20 kg mehr wogen als mit 18 Jahren hatten ein 2,65-fach erhöhtes Risiko [995]. In Übereinstimmung damit wurde beschrieben, dass die Zunahme von einem BMI-Punkt die Wahrscheinlichkeit eines kardiovaskulären Ereignisses bei Männern um 5 % und bei Frauen um 7 % erhöht [481] und die Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit um 4-5 % [456].

In anderen Untersuchungen fanden sich für übergewichtige Frauen und Männer 1,46- und 1,37-fach und bei adipösen 2,12- und 1,9-fach erhöhte Risiken eine Herzkreislauferkrankung zu entwickeln [481].

Neben dem erhöhten Risiko eine Arteriosklerose zu entwickeln, besteht bei übergewichtigen und noch stärker bei adipösen Personen häufig eine endotheliale Dysfunktion. Im Rahmen dieser Störung reagieren die Koronararterien weniger oder gar paradox auf körpereigene Entspannungssignale wie NO, wodurch die maximale Blutversorgung des abhängigen Bereiches reduziert ist [881]. Ein erhöhter BMI ist auch ein Risikofaktor für das Auftreten eines Schlaganfalls und das Versterben daran [580, 749, 845].

Paradoxe Weise besteht nach einem Herzinfarkt weder für übergewichtige noch für adipöse Männer und Frauen gegenüber normalgewichtigen ein erhöhtes Mortalitätsrisiko [513, 545]. Dies ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass der genetische und damit pathophysiologische Hintergrund eines Myokardinfarktes zwischen Adipösen und schlanken differieren und daher unterschiedliche Ätiologien verglichen wurden.

2.4.5 Bluthochdruck

Die Korrelation zwischen einem erhöhten Blutdruck und einem erhöhten Körpergewicht ist gut dokumentiert. Frühe und neuere Querschnittsstudien aus Norwegen, den USA und Asien haben gezeigt, dass eine Gewichtszunahme von 10 kg den systolischen und den diastolischen Blutdruck um 3 bzw. 2 mm Hg erhöht [82, 240, 345, 446, 692]. Bei einer 10%-igen Gewichtszunahme im Laufe der Zeit erhöhte sich der Blutdruck der Teilnehmer in der

Framingham Heart Studie um 6,5 mm Hg. Eine Gewichtserhöhung von 15 % war mit einem 18 %-Anstieg des systolischen Blutdrucks verbunden [462].

Das Vorkommen von Bluthochdruck ist bei Übergewichtigen im Alter von 20-39 Jahren doppelt bis fünfmal so hoch wie bei Normalgewichtigen. Und zwischen dem 40.-69. Lebensjahr um 50 % bis 200 % erhöht. Es wird davon ausgegangen, dass jede Gewichtszunahme nach dem 20. Lebensjahr, auch wenn noch Normalgewicht besteht, mit einer höheren Inzidenz von Bluthochdruck verbunden ist [259, 356, 658, 925, 981, 993].

Da 100g Fettgewebe pro Minute mit 2-3ml Blut perfundiert werden müssen, erfordert ein Übergewicht von 30 kg vom Herzen ca. ein Liter mehr Pumpleistung pro Minute. Daraus ergibt sich, auch ohne erhöhten Blutdruck, eine Hypertrophie des linken Ventrikels [9, 545]. Hinzu kommt, dass durch die mit Übergewicht häufig verbundenen erhöhten Konzentrationen von Insulin und Renin, die renale Natrium- und Wasserreabsorption gesteigert sind, wodurch sich das intravasale Volumen erhöht [196, 220, 545].

Andererseits haben viele Übergewichtige und Adipöse keinen Hypertonus und obwohl bei übergewichtigen Bluthochdruckpatienten eine stärkere Ausprägung kardiovaskulärer Risikofaktoren gefunden wurde [66], belegen Studien, dass sich ein Bluthochdruck bei Übergewichtigen und Adipösen weniger ungünstig auf die Gesundheit auswirkt, als bei Personen mit einem niedrigeren BMI [113, 142, 545, 961].

2.4.6 Gestörte Glukosetoleranz

Das Risiko für Menschen, die in den USA geboren sind, in ihrem Leben Diabetes zu entwickeln ist mittlerweile auf 30-40 % gestiegen [507]. Auch wenn sich dieser Anstieg zumindest teilweise auf Gründe wie höhere Lebenserwartung, bessere medizinische Versorgung und frühere Diagnosestellung zurückführen lässt, so dürfte die Zunahme des Übergewichts der entscheidende manifestationsfördernde Faktor für den Typ-II-Diabetes sein. Mit zunehmendem Gewicht, auch unterhalb eines BMI von 25 kg/m², erhöhen sich der Nüchternblutzucker und der Nüchterninsulinspiegel [270, 446, 692, 981] und das Diabetesrisiko kann im Vergleich zu einer Referenzgruppe mit einem BMI unter 22 kg/m² bereits fünffach erhöht sein [162, 993]. Bei einem BMI von 30 kg/m² lag das Diabetesrisiko sogar um den Faktor 30 höher als in der Referenzgruppe mit einem BMI unter 22 kg/m² und für Frauen, die einen BMI über 35 kg/m² aufweisen, war das Risiko einen Diabetes Typ II zu entwickeln auf das 93,2-fache erhöht [162, 405]. Auf nicht ganz so hohe Zahlen kamen andere Untersucher, die für Adipositas Grad II, verglichen mit Normalgewichtigen, ein ca. 20-faches Risiko einer Diabetesmanifestation ermittelten [259, 658, 951].

Unabhängig von der diagnostischen Grenze für einen Diabetes mellitus haben verschiedene Untersuchungen gezeigt, dass die Höhe des Nüchternblutzuckers und noch stärker das Ausmaß des Blutzuckeranstiegs nach dem Essen mit der Herzkreislauf- und der Gesamtsterblichkeit korrelieren, auch wenn nach offiziellen Kriterien noch kein Diabetes mellitus besteht [39, 310].

Das Risiko einen Herzinfarkt zu erleiden ist für Diabetiker so groß wie für Personen, die bereits einen Herzinfarkt hatten [343] und die durchschnittliche Lebenserwartung ist für Diabetiker um 13 Jahre verkürzt [608].

2.4.7 Dyslipoproteinämie

Der Serum-Cholesterinspiegel und -Triglyceridspiegel steigt innerhalb jeder Gewichtsklasse mit zunehmendem BMI an [446, 692, 981]. Übergewichtige sind häufiger von einer Fettstoffwechselstörung betroffen als Normalgewichtige [259]. Ein BMI von über 30 kg/m² ist häufig mit einem niedrigeren Nüchtern-HDL verbunden, während das Gesamtcholesterin, das LDL und die freien Fettsäuren erhöht sind [313, 320, 493, 658]. Vor allem eine

abdominelle Adipositas mit einer deutlichen Erhöhung des viszeralen Fettgewebes fördert die Entwicklung einer Dyslipoproteinämie mit deutlich erhöhtem Risiko einer kardiovaskulären Folgeerkrankung [206].

2.4.8 Gallensteine

Die Prävalenz von Gallensteinen ist bei übergewichtigen Frauen doppelt so hoch wie bei normalgewichtigen [259] und nimmt mit dem Alter und dem Grad der Adipositas zu [769] [863]. Adipöse Frauen sind etwa 3- bis 4-mal so häufig betroffen, extrem adipöse ($\text{BMI} > 45 \text{ kg/m}^2$) sogar 7-mal so häufig wie Normalgewichtige [107, 291]. Ein wesentlicher Faktor für die Entwicklung von Gallensteinleiden sind Gewichtsschwankungen von mehr als 9,1 kg [882, 910, 993].

2.4.9 Krebs

Bereits im Jahr 2002 bestätigte die internationale Agentur für Krebsforschung (International Agency for Research on Cancer, IARC) bei einem erhöhten Körpergewicht ein gesteigertes Krebsrisiko [894]. Dieses beträgt für Frauen und Männer mit einem BMI von über 40 kg/m^2 das 1,62- bzw. 1,52-fache [137]. Für einige spezielle Krebsarten wie Nieren- oder Bauchspeicheldrüsenkrebs ist das Krebsrisiko bei starker Adipositas mehr als verdoppelt und bei Gebärmutterkrebs sogar auf das 6,25-fache erhöht.

In einer prospektiven Untersuchung an über 900.000 US-Amerikanern, zwischen 1982 und 1998 wurden positive Korrelationen zwischen dem BMI und der Inzidenz für Speiseröhren-, Dickdarm-, Rektum-, Leber-, Gallenblasen-, Bauchspeicheldrüsen- und Nierenkrebs sowie Non-Hodgkin Lymphomen und multiplen Myelomen beobachtet. Adipositas steht bei Männern in Verbindung mit einem erhöhten Risiko für kolorektales und Prostatakarzinom. Bei Frauen ist die Wahrscheinlichkeit eines Endometrium-, Zervix-, Ovarial- und Brustkarzinoms gesteigert [2, 894].

Ein BMI über 30 kg/m^2 erhöht das Risiko eines kolorektalen Karzinoms bei Männern zwischen 30 und 54 Jahren um 50 % und bei 55-79-jährigen Männern und Frauen um das 2,4-fache. Der Taillenumfang hat sich als noch aussagekräftigerer Prädiktor für die Entwicklung eines Kolonkarzinoms herausgestellt. Bei einer Taillenzirkumferenz von über 99,1 cm bei Frauen und über 101,6 cm bei Männern war das Risiko eines Dickdarmkrebses auf das Zweifache erhöht und stieg mit zunehmendem Bauchumfang weiter an [651].

Nachdem die gefundenen Zusammenhänge auf Alter, Rauch- und Ernährungsverhalten, Alkoholkonsum und Schulbildung korrigiert wurden, errechnete die amerikanische Krebsgesellschaft, dass 14 % aller krebisbedingten Todesfälle bei den Männern und 20 % bei den Frauen auf Übergewicht und Adipositas zurückzuführen sind [2, 137, 153].

Laut Aussage der internationalen Agentur für Krebsforschung stellt ein erhöhter Körpermassenindex, hinter dem Rauchen den zweitwichtigsten Risikofaktor der Krebsentstehung dar [894]. Lenz und Kollegen gelangen für den deutschen Sprachraum zu der differenzierteren Schlussfolgerung, dass die Krebsmortalität zwar für Adipöse, nicht jedoch für Übergewichtige erhöht ist [559].

Sowohl in vitro als auch in vivo konnte gezeigt werden, dass eine positive Energiebilanz eine Krebsentwicklung begünstigt. Umgekehrt gingen mit einer Kalorienrestriktion eine Abnahme der neu entstehenden Tumoren, ein verlangsamtes Krebswachstum und ein Rückgang der Tumormasse einher [2]. Aus Tiermodellen ist seit Längerem bekannt, dass Versuchstiere, die nur etwa 60 % der Nahrung erhalten, die sie unter Ad-Libitum-Bedingungen verzehren würden, signifikant seltener an Krebs erkranken als ihre Vergleichsgruppe. Dieser Zusammenhang besteht für die virale, chemische und spontane Kanzerogenese [2].

Neben der direkten Wirkung einer negativen Energiebilanz werden diese Effekte auf Veränderungen der Konzentration von Zellmediatoren wie Insulin, IGF-1, Leptin und Steroidhormone zurückgeführt [288, 300, 795, 896].

Der größte Anteil der negativen Auswirkung von Adipositas auf die Krebsentstehung wird den metabolischen und hormonellen Veränderungen zugeschrieben, die mit einer positiven Energiebilanz und der Ansammlung überschüssigen Körperfetts einhergehen.

2.4.10 Atemwegserkrankungen

Durch eine Steigerung des thorakalen und abdominellen Drucks ist bei Adipösen das funktionelle Lungenvolumen reduziert und die Ausdehnbarkeit der Lunge erschwert [663, 949]. Bei schwerer Adipositas kann daher ein Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion der Lunge entstehen, dass durch eine Hypoxämie und eine Hyperkapnie gekennzeichnet ist [43, 222, 391]. Hinzu kommt die erhöhte Prävalenz der Schlafapnoe. Grund für die nächtlichen Atemaussetzer kann eine Verlegung durch die erschlaffte Rachenmuskulatur sein oder eine Störung der zentralen Atemkontrolle [44, 763]. Die daraus folgenden wiederholten Hypoxämiephasen äußern sich in starker Müdigkeit am darauf folgenden Tag und fördern die Entstehung einer Rechtsherzhypertrophie [506, 833].

2.4.11 Arthrose

Degenerative Gelenkserkrankungen sind die Hauptursache der erhöhten Arbeitsunfähigkeitszeiten und häufigeren vorzeitigen Berentung übergewichtiger und adipöser Erwerbstätiger [419].

Adipöse Frauen und Männer haben ein 4,0- bzw. 4,8-fach erhöhtes Risiko eine Arthrose des Kniegelenks zu entwickeln und ein doppelt so großes Risiko für Hüftgelenksarthrosen wie Personen mit einem BMI unter 25 kg/m² [253, 365]. Entgegen der Annahme einer umgekehrten Kausalität, dass eine Arthrose der Grund für eine Gewichtszunahme sei, zeigten Untersuchungen, dass ein zu hohes Körpergewicht im Alter von 37 Jahren, in dem Arthrosen sehr selten sind, signifikant mit erhöhten Arthroseraten im späteren Leben korreliert [253] [817].

Es ist noch nicht endgültig verstanden, wie ein zu hohes Körpergewicht zur Entstehung dieser Erkrankung führt. Aufgrund von Kräfteableitungen außerhalb der zentralen Körperachse erfährt die untere Extremität in jeder Einbeinstandphase beim Gehen eine Belastung mit dem 3-6-fachen Körpergewicht [255].

Neben dieser erhöhten biomechanischen Belastung finden sich bei Übergewichtigen und Adipösen Parameter einer chronischen allgemeinen Entzündungsreaktion, die zusätzlich die Gelenke schädigen könnte [255].

Es konnte gezeigt werden, dass bei Übergewichtigen eine Gewichtsreduktion von 5 kg die Wahrscheinlichkeit an einer Arthrose zu erkranken um 20 % - 50 % senkt [254].

2.4.12 Gicht

Die Harnsäurespiegel sind häufig in Zusammenhang mit dem metabolischen Syndrom erhöht. Die Health Professionals' Studie an 47.000 Männern zeigte über einen Zeitraum von 12 Jahren, dass das Risiko eines Gichtanfalls linear mit dem BMI und der WHR zu Studienbeginn und mit dem BMI im Alter von 21 Jahren zunimmt. Männer, die seit ihrem 21. Lebensjahr über 12 kg an Körpergewicht zugenommen hatten, hatte ein doppelt so hohes Risiko Gicht zu entwickeln. Bei Männern, die über 6 kg abgenommen hatten, war das Risiko um 40 % reduziert [418]. In Verbindung mit weiteren Risikofaktoren steigert ein erhöhter Harnsäurespiegel das Herzkreislaufsterberisiko [751].

2.4.13 Entwicklungsschädigung im Mutterleib

Entgegen früheren Berichten schützt ein höheres Gewicht der Mutter nicht vor einer Frühgeburt des Kindes [159]. Stattdessen wurden häufigere Frühgeburten und vermehrter perinataler Kindstod bei adipösen Müttern festgestellt [585] und die Verbindung zwischen einem erhöhten mütterlichen BMI und einem späten intrauterinen Tod des Fetus und einer höheren Rate an Kaiserschnitten in weiteren Untersuchungen bestätigt [299, 452, 839].

Bereits ein mäßiges Übergewicht zu Beginn der Schwangerschaft geht häufiger mit einem Schwangerschaftsdiabetes, Präeklampsie und erhöhtem Blutdruck einher und erhöht das mütterliche und das kindliche Risiko für Folgeerkrankungen [299, 839].

Neben der Makrosomie treten auch angeborene Fehlbildungen wie ein freiliegendes Rückenmark oder Malformationen der großen Gefäße bei Kindern von Müttern mit einem BMI über 31 kg/m^2 gehäuft auf [159, 299, 662, 839]. Zudem ist mittlerweile unstrittig, dass eine Adipositas und eine diabetische Stoffwechsellage der Mutter im Sinne einer „fetalen Programmierung“ die Kinder für die Entwicklung einer Adipositas und weiteren Stoffwechselstörungen prädisponieren [286, 359].

2.4.14 Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens

Eine Untersuchung an 56.510 Frauen zwischen 45 und 71 Jahren zeigte mit zunehmendem BMI verbundene körperliche Einschränkungen bei alltäglichen Aktivitäten, eine abnehmenden Vitalität und häufigere Schmerzen des Bewegungsapparates [160]. Vor allem körperliche Alltagsaktivitäten wie Treppensteigen, Bücken, Knien und andere moderate Beanspruchungen werden von adipösen Frauen und Männern häufiger als Belastung empfunden [550]. Viele dieser Einschränkungen treten jedoch erst ab einem BMI über 35 kg/m^2 signifikant gehäuft auf. Im Vergleich zu Normalgewichtigen zeigten sich jedoch bereits bei einem BMI über 25 kg/m^2 signifikant häufiger Schmerzen im Bewegungsapparat und eine geminderte Vitalität [275, 1019].

2.4.15 Psychische Folgen von Adipositas

Übergewicht und Adipositas wurden für viele Jahre, selbst seitens der Ärzte, als persönliches Fehlverhalten gesehen und die gesundheitlichen Konsequenzen nicht ernst genommen [351, 386, 668, 1005]. Für viele Betroffene steht meist nicht die Angst um die Gesundheit im Vordergrund. Vielmehr dominiert die Sorge oder Verzweiflung darüber, den eigenen aber auch den vermeintlichen ästhetischen und sozialen Erwartungen der Umgebung nicht zu entsprechen. Dies unterstreicht, dass Übergewicht nicht alleine als somatisches Problem betrachtet werden darf.

Übergewichtige und Adipöse leiden vermehrt zu Depressionen und Störungen des Selbstwertgefühls und werden gesellschaftlich benachteiligt [880]. Beispielsweise erhalten Übergewichtige am Arbeitsplatz weniger Anerkennung von ihren Kollegen und haben schlechtere Karriereaussichten und ein niedrigeres Einkommen [49, 50, 781, 946].

Es wurde ein linearer Zusammenhang zwischen Körpergewicht und subjektiver Gesundheit, Vitalität, körperlicher Beweglichkeit, Selbstwertgefühl, sexueller Zufriedenheit und Stigmatisierung beobachtet [505, 542]. Die beiden häufigsten mit Adipositas verbundenen psychischen Auffälligkeiten sind die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körperbild und Binge-Eating Störungen [294, 1021]. Vor allem bei Frauen ist ein überhöhtes Körpergewicht häufiger mit einer majoren Depression, Selbsttötungsgedanken und Suizidversuchen assoziiert. Dem gegenüber waren Depressionen und suizidales Verhalten bei adipösen Männern verringert [143, 880].

In einer Kultur, die nach einem schlanken Schönheitsideal strebt, werden Übergewichtige und Adipöse, deren „Makel“ offensichtlich ist, diskriminiert. Es wird allgemein angenommen das Übergewicht sei die Folge mangelnder Selbstkontrolle [180]. Bereits Kinder ab 6 Jahren verbinden mit einer adipösen Silhouette Attribute wie: „faul“, „dumm“, „betrügerisch“, „verlogen“ und „hässlich“, auch wenn sie selbst adipös sind [860]. In einer prospektiven Studie wurde ermittelt, dass Frauen, die als Teenager adipös waren, als 20-Jährige ärmer, schlechter gebildet und seltener verheiratet waren als Frauen, die nicht adipös waren [323]. Die Ergebnisse blieben signifikant, nachdem Einflussgrößen wie Intelligenz, sozioökonomischer Status, Schulbildung der Eltern, Körpergröße, Alter und Ethnie berücksichtigt wurde. Amerikanische Collegestudenten gaben in einer anderen Untersuchung an, dass sie lieber mit Betrügnern, Kokainabhängigen, Ladendieben oder Blinden in einer Partnerschaft zusammenleben würden als mit Adipösen [929].

2.4.16 Adipositasassoziierte Kosten

Unabhängige Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, dass die Gesundheitsausgaben mit dem Körpergewicht ansteigen und bei Adipösen zwischen 25 % und 44 % über den Ausgaben Normalgewichtiger liegen [260, 752, 879].

Colditz schätzte, aufbauend auf einem prävalenzorientierten Studienansatz, die durch Adipositas im Jahr 1986 verursachten gesellschaftlichen Kosten in den USA auf 5,5 % aller Gesundheitskosten. Bei Einbeziehung von Erkrankungen des Bewegungsapparates erhöhe sich die Summe auf 7,8 % der gesamten Krankheitsausgaben [163]. Im Jahr 1995 bestätigte der gleiche Autor seine Schätzung der adipositasbedingten Gesundheitsausgaben, indem er einen Gesamtbetrag in Höhe von 70 Mrd. USD oder 7,0 % aller Ausgaben im Gesundheitssektor angab. Hinzu kämen 24 Mrd. USD (2,4 % der Gesundheitsausgaben) als Folge einer reduzierten körperlichen Aktivität [164]. In gleicher Weise ermittelten Wolf und Colditz, dass Adipositas 5,7 % der gesamten Krankheitskosten in den USA verursache [1007]. Allison et al. kritisierten an diesem Konzept, dass Adipöse eine kürzere Lebenserwartung hätten als Normalgewichtige. Damit sei der Zeitraum, in dem durch Adipöse Gesundheitskosten verursacht werden kürzer, wenn auch die Ausgaben pro Zeiteinheit höher seien als bei Nicht-Adipösen. Daher gehen die Wissenschaftler von maximal 4,32 % der Ausgaben im Gesundheitssystem als adipositasassoziiert aus [15]. Zwischen diesen Werten liegen die Angaben von Thompson et al. und Finkenstein et al., die von ca. 5 % der jährlichen Gesundheitsausgaben in den USA ausgehen [260, 895].

Für andere Länder liegen weit weniger Berechnungen der adipositasverursachten Gesundheitskosten vor. Einem prävalenzorientierten Studienansatz folgend, bezifferte Schneider die gesamtwirtschaftlichen Kosten der Adipositas Anfang der 1990er Jahre auf ca. 21 Mrd. DM [812]. Recherchen des Robert-Koch-Institutes bestätigen diese Angaben, indem sie die direkten und indirekten Krankheitskosten der Adipositas und ihrer Folge- bzw. Begleiterkrankungen für 1995 auf 7,75 bis 13,55 Milliarden Euro schätzen, was sind 3,1 % bis 5,5 % der gesamten Gesundheitsausgaben entspricht [773]. Laut Erdmann et al. hätten sich die jährlichen Folgekosten der Adipositas in Deutschland bis zum Jahr 2007 deutlich erhöht. Die Forschergruppe geht von gesamtwirtschaftlichen Kosten in Höhe von ca. 25 Mrd. Euro aus, was in etwa 62,50 Euro pro kg Übergewicht bedeutete [242].

Im übrigen Europa schwanken die Angaben in den 1990ern zwischen 2 % in Frankreich und Österreich und 7 % in den Niederlanden [164, 571, 826].

Einer Modellrechnung aus 2008, basierend auf niederländischen Daten, verglich die lebenslangen Gesundheitsausgaben von Adipösen mit denjenigen von Rauchern und normalgewichtigen Nichtraucher. Dabei waren zwar die jährlichen Gesundheitsausgaben für Raucher und für Adipöse größer als für nichtrauchende Normalgewichtige, durch die längere durchschnittliche Lebenszeit der gesund Lebenden seien die lebenslangen

Gesundheitsausgaben bei Personen dieser Gruppe jedoch am größten. Die Gesundheitskosten der Raucher wurden am geringsten angegeben und die Adipösen befanden sich dazwischen. Die Autoren schlussfolgern, dass die Auslöschung des Nikotinkonsums und der Adipositas bei 20-Jährigen die Gesundheitsausgaben für diese Gruppe für die nächsten 50 Jahre reduzieren und anschließend für 35 Jahre erhöhen würde [261].

2.4.17 Risikofaktoren sind Surrogatparameter

Aus der Beobachtung heraus, dass nicht nur Übergewicht und Adipositas, sondern jede Gewichtszunahme das Risiko, eine der oben genannten adipositasassoziierten Erkrankungen zu entwickeln erhöht, weisen einige Autoren darauf hin, dass bereits eine Gewichtszunahme von 3-5 kg Zeichen eines Ungleichgewichts zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch ist. Sie empfehlen bereits diese durch ein angepasstes Ess- und gesteigertes Bewegungsverhalten zu korrigieren, da die Prävention von Übergewicht und Adipositas und nicht deren Therapie das primäre und, nach bisherigen Erkenntnissen, auch realistischere Ziel darstellt [207, 993]. Während einige Daten darauf hindeuten, dass sich durch eine Gewichtsabnahme die Glukosetoleranz, die Blutfette und der Blutdruck verbessern und die Inzidenz von Diabetes mellitus und Bluthochdruck reduzieren [162, 315, 415, 669], kam es in den letzten 25 Jahren trotz zunehmender Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas zu einer nicht medikamentenbedingte Abnahme der Prävalenz einiger kardiovaskulärer Risikofaktoren, wie z. B. erhöhtem Blutdruck und Hypercholesterinämie [330].

Es ist bisher nicht bewiesen, ob und wie die adipositasbedingte Sterberate durch eine Reduktion der Risikofaktoren direkt beeinflusst wird, da von Surrogatparametern nicht auf Endpunkte geschlossen werden kann [125, 241]. Aus epidemiologischen Untersuchungen geht hervor, dass eine Häufung und stärkere Ausprägung von Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes mellitus oder Fettstoffwechselstörungen bis zu einem gewissen Grad nicht mit einer erhöhten Sterblichkeit einhergehen [113, 692].

Es ist davon auszugehen, dass in zahlreichen der Untersuchungen, die bis zu einem BMI von 28, 29 oder auch über 30 kg/m² keine erhöhte Sterblichkeit nachwiesen, diese Risikofaktoren ebenfalls erhöht waren. Dies könnte bedeuten, dass die Effekte dieser Risikofaktoren durch andere Einflüsse modifiziert oder kompensiert werden könnten. Es erscheint möglich, dass die Auswirkungen der Risikofaktoren, zumindest in Bezug auf die Lebenserwartung, innerhalb eines BMI-Bereichs bis 30 kg/m² nicht signifikant sind.

2.4.18 Gesundheitsprotektion eines höheren BMI

Entgegen der Masse wissenschaftlicher Ergebnisse, die ein erhöhtes Körpergewicht mit zahlreichen Erkrankungen, Risikofaktoren und Stoffwechselveränderungen in Zusammenhang bringen, beschreiben einzelne Untersuchungen gesundheitsschützende Eigenschaften eines höheren Körpermassenindex.

Eine Untersuchung ergab, dass bei über 50-Jährigen die Rate der Hüftgelenksfrakturen mit Todesfolgen bei steigendem BMI signifikant abnahm und in der höchsten, verglichen mit der niedrigsten BMI-Quartile bei den Männern um 43 % und bei den Frauen um 32 % reduziert war [639]. Es wurde auch eine negative Korrelation zwischen der Inzidenz von Lungentuberkulose und den Todesfällen aufgrund einer Erkrankung der Atemorgane und dem BMI gefunden [446, 750, 912].

Bei rheumatoider Arthritis, die normalerweise mit einer erhöhten Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-erkrankungen einhergeht, zeigte ein höherer BMI eine protektive Wirkung, solange die Blutkörperchengeschwindigkeit als Marker einer chronischen Entzündung nicht erhöht war [245].

Curtis et al. stellten an 7.767 Patienten mit Herzinsuffizienz eine mit zunehmendem BMI linear abfallende Gesamtmortalität fest, von 45,0 % bei Untergewichtigen bis auf 28,4 % bei Adipösen [188]. Größere Kollektive bestätigen dieses Ergebnis [545].

Adipöse mit und ohne Hypertonus, die an einer koronaren Herzkrankheit erkrankt sind, weisen eine geringere relative Mortalität auf als normalgewichtige Patienten mit den gleichen Erkrankungen [545].

Es scheint daher, dass von der Zunahme der adipositasassoziierten Begleiterkrankungen mit steigendem BMI nicht direkt auf relevante Einschränkungen der Lebenserwartung geschlossen werden kann.

Der Politikwissenschaftler J. E. Oliver kritisiert in seinem Buch „Fat Politics - The Real Story behind America's Obesity Epidemic“ prinzipiell die Klassifikation der Adipositas als Krankheit. Er sieht darin ein künstliches Szenario, dass von verschiedenen Interessenverbänden arrangiert wurde [695]. Durch gezielte Beeinflussung der öffentlichen und politischen Meinung hätten die Abnehm-, und Pharmaindustrie, Adipositasforscher und verschiedenen Gesundheitsbehörden auf Kosten der Allgemeinheit das Feld der Gewichtskontrolle zu ihrem eigenen pekuniären Vorteil bestellt. Das gesundheitliche Wohlergehen der Betroffenen sei dabei von untergeordneter Wichtigkeit, da der Großteil der, durch das Krankheitsimage und den sozialen Druck zum Abnehmen motivierten, Übergewichtigen durch ihr Gewicht keine negativen gesundheitlichen Konsequenzen zu erwarten hätten [695].

2.5 Ernährung und Ernährungsgeschichte des Menschen

2.5.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:

1. Es ist davon auszugehen, dass die Kost der menschlichen Vorfahren nicht einheitlich war, sondern je nach geografischen Umständen, Klima und spezieller Kultur variierte. Dennoch ließen sich bestimmte Charakteristika in der Ernährung der Menschen vor der Einführung der Agrarwirtschaft finden.
2. Eine Analyse von 229 Stämmen und Kulturen, die bis heute ihrer traditionellen Lebens- und Ernährungsweisen folgen, zeigte, dass bei primitiver Lebensweise 56 bis 65 % der aufgenommenen Kalorien aus tierischen Quellen stammten.
3. Obwohl Milch- und Getreideprodukte, raffinierte Zucker und Öle und Alkohol heute durchschnittlich über 70 % der täglichen Energieaufnahme ausmachen, waren diese Nahrungsmittel und ihre Erzeugnisse in der Kost des Menschen vor dem Zeitalter der Agrarwirtschaft kaum oder gar nicht vertreten.
4. Kostformen, die auf Auszugsmehlprodukte, Molkereiprodukte, raffinierte Zucker und Öle und Fertigprodukte verzichten, weisen einen Ballaststoffgehalt auf, der deutlich über den aktuellen Empfehlungen liegt.
5. Den Angaben der Nationalen Verzehrsstudie II folgend nehmen die Frauen und Männer in Deutschland 49 und 45 % der zugeführten Kalorien in Form von Kohlenhydraten zu sich, 35 bzw. 36 % der Energiezufuhr stammt aus Fett und 14 % der Nahrungsenergie beider Geschlechter stammen aus Protein. Früher und heute lebende Jäger- und Sammlerkulturen nehmen, auf Kosten des Kohlenhydratanteils von 22-40 %, 19-35 % ihrer Kalorien in Form von Eiweiß zu sich.
6. Vergleichsstudien zwischen fettarmen, kohlenhydratreichen und proteinreichen, kohlenhydratarmen Diäten ergaben keinen signifikanten Unterschied im Abnehmerfolg.

7. Es mehren sich die Hinweise, dass eine proteinbetonte, kohlenhydratreduzierte Ernährung gegenüber einer kohlenhydratbetonten, fettarmen die Insulinsensibilität und das Lipidprofil stärker verbessert.
8. Auch der Erhalt der fettfreien Masse und die Sättigung während einer Reduktionskost scheinen mit einer proteinreichen Kost besser zu gelingen.

2.5.2 Veränderungen in der menschlichen Ernährung

Seit dem Erscheinen der ersten „Hominiden“, zweibeiniger Primaten die unter diesem Terminus zusammengefasst werden, vor ca. fünf bis sieben Millionen Jahren haben über 20 Arten dieser Gattung existiert [532, 1013].

Der Vergleich verschiedener Jäger- und Sammlerkulturen belegt, dass die Kost der menschlichen Vorfahren nicht einheitlich war, sondern je nach geografischen Umständen, Klima und spezieller Kultur variierte [169, 172]. Dennoch ließen sich laut Cordain et al. bestimmte Charakteristika in der Ernährung der Menschen vor der Einführung der Agrarwirtschaft finden. Die über viele Jahre dauernde und von vielen Überzeugungen getriebene Debatte, ob die Menschen Pflanzenfresser, Fleischfresser oder Allesfresser seien [230, 558], sollte durch die neuesten Forschungsarbeiten zur Ernährung der früher lebenden Menschen beschlossen worden sein [172]. Eine Analyse von 229 Stämmen und Kulturen, die ohne Hilfsmittel von außen bis heute ihrer traditionellen Lebens- und Ernährungsweisen folgen, zeigte, dass bei primitiver Lebensweise 56 bis 65 % der aufgenommenen Kalorien aus tierischen Quellen stammten [172].

Durch Studien, deren Teilnehmer eine Kost erhielten, die dieser Zusammensetzung entsprach, seien die positiven gesundheitlichen Auswirkungen bestätigt worden [170].

Vor dem Aufkommen des Ackerbaus und der Nutztierhaltung war die Nahrungsauswahl der Hominiden auf wenig verarbeitete pflanzliche- und tierische Nahrung beschränkt. Mit der aufkommenden Tierhaltung und der Pflanzenzucht haben sich die Nährstoffcharakteristika der bis dahin nicht kultivierten Nahrungsmittel verändert. Zuerst nur gering, im Zuge des technischen Fortschritts, vor allem nach der industriellen Revolution jedoch rapide [170]. Außerdem wurden mit dem Aufkommen der Agrarkultur neue Nahrungsmittel zu Grundnahrungsmitteln, mit denen der Mensch im Laufe seiner Phylogenese keine Erfahrung gemacht hatte. Noch wichtiger ist zu bewerten, dass die Nahrung Verarbeitungsprozessen unterzogen wurde, vor allem nach der industriellen Revolution, die Nährstoffkombinationen zuließen, denen die Menschen im Laufe ihrer Evolution noch nie begegnet waren.

Bei der Gegenüberstellung der Ernährung vor und ab der Einführung des Ackerbaus muss nicht nur berücksichtigt werden, welche Nahrung und Nährstoffe von unseren steinzeitlichen Vorfahren konsumiert wurden, sondern auch welche Kost ihnen ohne Feldwirtschaft und industrielle Verarbeitung nicht oder nur selten zur Verfügung stand. Obwohl Milch- und Getreideprodukte, raffinierte Zucker und Öle und Alkohol durchschnittlich über 70 % der täglichen Energieaufnahme eines US-Amerikaners ausmachen, waren diese Nahrungsmittel in der Kost des Menschen vor dem Zeitalter der Agrarwirtschaft kaum oder gar nicht vertreten [172]. Vor allem Erzeugnisse aus den genannten Nahrungsmittelgruppen wie Brot und andere Bäckereiprodukte, Kekse, Kuchen, Chips, Snack Food, Süßigkeiten, Eiscrème, zuckerhaltige Getränke, Pizza und Salatdressing machen einen großen Anteil der in Industrienationen täglich aufgenommenen Kalorien aus [170, 499]. Auch in Deutschland liefern die be- und verarbeiteten Nahrungsmittel über 75 % der aufgenommenen Nahrungsenergie. Dabei ist zu beachten, dass diese Nahrungsmittel mit durchschnittlich 2,3 kcal pro Gramm wesentlich energiereicher sind als unverarbeitete Nahrungsmittel mit 0,9 kcal/g [499].

2.5.3 Auswirkungen der veränderten Nahrungszusammensetzung

Seit Beginn des Ackerbaus und der Nutztierhaltung vor ca. 10.000 Jahren hat sich die menschliche Ernährung tief greifend verändert. Einige Autoren sehen in diesem Auseinanderweichen unseres früheren Ernährungs- und Bewegungsverhaltens, an das sich die Menschen über ca. 2.000.000 Jahre anpassen konnten, und der heutigen Lebens- und Essweise in den westlichen Industrieländern eine Hauptursache der sogenannten Zivilisationskrankheiten [87, 147, 170, 231]. Vor allem die Veränderung der Grundnahrungsmittel und Convenience-Food habe die Zusammensetzung der Ernährung vieler Menschen in den entwickelten Ländern nachhaltig verändert, unter anderem die glykämische Last, die Fettsäurezusammensetzung, den Ballaststoffgehalt und die Verteilung der Makronährstoffe [87, 170, 229, 231].

2.5.4 Die glykämische Last

Der glykämische Index, der das erste Mal 1981 beschrieben wurde, ist ein Vergleich des Blutzuckeranstiegs durch den Verzehr eines Nahrungsmittels oder einer Kombination mehrerer Nahrungsmittel bei gleicher Menge an Kohlenhydraten [449]. Im Jahr 1997 wurde dieses Konzept durch die glykämische Last erweitert, die das Produkt des glykämischen Index eines Nahrungsmittels und dessen prozentualem Kohlenhydratanteil ist [583]. Durch diese Berechnung wird die Wirkung einer Speise auf den Blutzuckerspiegel aus deren Konzentration und Qualität an Kohlenhydraten ermittelt. Während Auszugsmehle und zuckerhaltige Produkte eine hohe glykämische Last aufweisen, ist diese bei naturbelassener Pflanzenkost, wie sie den Jägern und Sammlern zur Verfügung stand, niedrig [899]. Es ist belegt, dass die wiederholte Aufnahme einer gemischten Mahlzeit mit einem hohen glykämischen Index höhere durchschnittliche Blutzucker- und Insulinspiegel bedingt, als Mahlzeiten mit gleicher Kalorienmenge und einem niedrigeren glykämischen Index [448] [640]. Innerhalb der letzten 20 Jahre haben mehrere Studien gezeigt, dass sich der Konsum von Kohlenhydraten mit einer hohen glykämischen Last über einen längeren Zeitraum ungünstig auf den Stoffwechsel und die Gesundheit auswirken kann [168, 583, 587]. Vor allem die reaktive Hyperglykämie und Hyperinsulinämie kann eine Reihe hormoneller und physiologischer Veränderungen bedingen, die eine Insulinresistenz fördern [168, 583, 587]. In einer neuen Untersuchung zeigte sich zudem, dass eine durch eine Kalorienreduktion erzielte Gewichtsreduktion mithilfe einer Kost mit niedrigem glykämischen Index besser gehalten werden kann, als durch eine Ernährung mit höherem glykämischen Index [539].

Neben Nahrungsmitteln mit hoher glykämischer Last können andere Elemente der westlichen Ernährung, die es unter Steinzeitbedingungen nicht gab, zu einer Insulinresistenz führen. Milch, Joghurt und Eiscreme, sind, trotz ihrer relativ niedrigen glykämischen Last sehr insulinotroph und führen zu einer ähnlich hohen Insulinausschüttung wie Weißbrot [699]. Fruktose, ein häufiger Zuckeraustauschstoff für Diabetiker, wird routinemäßig genutzt, um bei Versuchsratten eine Insulinresistenz zu induzieren [886, 900]. Durch Diäten, deren Kaloriengehalt zu 20 % durch Fruktose gedeckt wurde, verschlechterte sich die Insulinsensitivität von Männern mit Hyperinsulinismus [762] und es konnte gezeigt werden, dass eine Fruktoseinfusion bei gesunden Männern und Frauen eine Insulinresistenz auslöste [213].

2.5.5 Die Fettsäurezusammensetzung

Chemisch werden Fette definiert als Acylglycerole: Verbindungen, in denen Fettsäuremoleküle über eine Esterbindung mit einem Glycerinmolekül verbunden sind. Fast alle aufgenommenen und gespeicherten Fette sind Triacylglycerine, Verbindungen aus drei

Fettsäuren mit einem Glycerin (umgangssprachlich: Triglyzeride). Fettsäuren lassen sich in drei Gruppen aufteilen: gesättigte Fettsäuren, einfach ungesättigte Fettsäuren und mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Zusätzlich werden die mehrfach ungesättigten Fettsäuren in ω 3- und ω 6-Fettsäuren unterschieden.

Gesundheitsfördernd wirken vor allem einfach- und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, wohingegen gesättigte Fettsäuren Energieträger sind und in zu großer Menge gesundheitsschädlich wirken können [425]. Transfettsäuren, die durch industrielle Fetthärtung entstehen, erhöhen das Risiko für Arteriosklerose, Herzinfarkt und Schlaganfall [425]. Ein wichtiger Faktor zu Förderung der Gesundheit und Vorbeugung chronischer Krankheiten ist zudem das richtige Verhältnis zwischen ω 3- und ω 6-Fettsäuren [425, 516, 843].

Die westliche Ernährung enthält häufig zu viele gesättigte und Transfettsäuren und im Verhältnis zu wenige ω 3- und zu viele ω 6-Fettsäuren [425, 516, 843]. Ein hoher Konsum gesättigter und Transfettsäuren erhöht die Gefahr einer kardiovaskulären Erkrankung, indem die Blutkonzentration an LDL- und Gesamtcholesterin erhöht wird [10, 425, 659, 857, 861]. Die ω 3-Fettsäuren können dieses Risiko durch verschiedene Mechanismen reduzieren, indem sie Kammerarrhythmien, Gerinnselbildung, die Serumkonzentration an Triglyzeriden, das Wachstum arteriosklerotischer Plaques und den Blutdruck reduzieren [516]. Es häufen sich die Beweise, dass die absolute Menge an aufgenommenem Fett einen geringeren Einfluss auf die Gesundheit hat als die Zusammensetzung der Fettsäuren [425, 675].

Die Arteriosklerose stellt weniger ein Verklumpen der Gefäße durch eine zu hohe Konzentration an LDL-Cholesterin aufgrund zu vieler gesättigter Fettsäuren dar, sondern vielmehr die Folge eines chronischen Entzündungsprozesses, der entscheidend ist für die Plaquebildung [768]. Mittlerweile wird davon ausgegangen, dass die Serumkonzentration des Entzündungsmarkers „high sensitive C-reaktive-Protein“ (hs-CRP) ein stärkerer Prädiktor einer koronaren Herzkrankheit ist, als der LDL-Cholesterinspiegel [767]. Ernährungsweisen mit einer hohen glykämischen Last und mit einer niedrigen Zufuhr an ω 3-Fettsäuren erhöhen die hs-CRP-Konzentration [582, 598] und Diäten, die zu einer Gewichtsreduktion führen, lassen das hs-CRP abfallen [890].

Das Verhältnis von ω 3- zu ω 6-Fettsäuren hat vor allem durch die Nutztierhaltung, in der in den letzten 100 Jahren vermehrt stark ω 6-lastiges Getreide verfüttert wurde, sowie durch die Einführung der meisten pflanzlichen Öle in einem ungünstigen Maße abgenommen [173, 988]. Es muss davon ausgegangen werden, dass die Nahrung der Jäger und Sammler, die reich an tierischen Produkten war [169, 172], ein ω 3- zu ω 6-Verhältnis von 1:2 bis 1:3 hatte [173, 175]. In der aktuellen Ernährung ist das Verhältnis von ω 3- zu ω 6-Fettsäuren auf 1:10 gestiegen [517].

2.5.6 Der Ballaststoffgehalt

Die durchschnittliche tägliche Ballaststoffaufnahme beträgt in Deutschland für Frauen und Männer 23 g und 25 g [625] und erreicht damit knapp den empfohlenen Wert von 25-30 Gramm am Tag [515]. Die Ballaststoffzufuhr findet hauptsächlich über Vollkorngetreide, Obst und Gemüse statt. Bezogen auf den Energiegehalt enthält frisches Obst zweimal und frisches Gemüse bis zu achtmal so viele Ballaststoffe wie Vollkornprodukte [830]. Der Anteil der Faserstoffe im Obst und Gemüse der Jäger und Sammler ist noch einmal höher als in den heute üblichen kultivierten Pflanzen [105]. Es wurde gezeigt, dass Kostformen, die auf Auszugsmehlprodukte, Molkereiprodukte, raffinierte Zucker und Öle und Fertigprodukte verzichten einen Ballaststoffgehalt aufweisen, der deutlich über den aktuellen Empfehlungen liegt [174]. Eine Ernährung, die reich ist an löslichen Ballaststoffen reduziert den Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegel mehr als eine fett- und faserarme Nahrung, indem die Magenpassage verlangsamt, der Appetit reguliert und die Kalorienaufnahme kontrolliert wird [23].

2.5.7 Verteilung der Makronährstoffe

Den Angaben der Nationalen Verzehrsstudie II folgend nehmen die Frauen und Männer in Deutschland 49 und 45 % der zugeführten Kalorien in Form von Kohlenhydraten zu sich, 35 bzw. 36 % der Energiezufuhr besteht aus Fett und 14 % die Nahrungsenergie beider Geschlechter stammen aus Protein [625]. Dem gegenüber lauten die aktuellen Empfehlungen über die Nährstoffzusammensetzung zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf- und anderen degenerativen Erkrankungen höchstens 30 % der Kalorien in Form von Fett zu sich zu nehmen, den Proteinanteil bei 15 % zu halten und den Kohlenhydratanteil auf 55-60 % zu erhöhen [515, 919]. Sowohl die aktuelle als auch die empfohlene Zufuhr von Makronährstoffen differiert von der Kostzusammensetzung früherer und heute lebender Jäger- und Sammlerkulturen [169, 172]. Diese nehmen, auf Kosten des Kohlenhydratanteils von 22-40 %, 19-35 % ihrer Kalorien in Form von Eiweiß zu sich [169, 172]. Auch Isotopenanalysen der Skelette von Neandertalern und anderen frühsteinzeitlicher Funden aus Europa lassen einen höheren Eiweißanteil der Nahrung vermuten [765, 766].

Der in den letzten Jahren entstandene Disput zwischen Befürwortern einer fettarmen, kohlenhydratbetonten Kost und den Protagonisten einer kohlenhydratreduzierten, eiweiß- und fettreicheren Ernährung zur Gewichtskontrolle und -reduktion bestand lange Zeit darin, dass beide Seiten durch ihre Argumente die Überlegenheit ihrer und die gesundheitlichen Bedenken gegen die jeweils andere Kostform belegten [33, 106, 994, 997]. Die Widersprüchlichkeit dieser Aussagen war kaum zu übertreffen.

Nachdem die von den Fachgesellschaften zur Gewichtskontrolle bzw. -reduktion empfohlene Umstellung des Ernährungsverhaltens hin zu einer kalorien- und fettreduzierten Ernährung bei liberaler bis höherer Kohlenhydrataufnahme [199, 207, 208, 278, 669] von verschiedenen Querdenkern wie Atkins, Cordain, Sears und Willet, die eine höhere Protein- und Fettaufnahme und eine Beschränkung der Kohlenhydratzufuhr propagieren, infrage gestellt wurde, erschienen endlich die ersten Vergleichsstudien [192, 194, 284, 302, 803, 867].

Ein Raunen ging durch die Fachwelt, als 2003 im New England Journal of Medicine zwei Studien publiziert worden sind, bei denen eine kohlenhydratreduzierte Diät innerhalb von sechs Monaten zu einer größeren Gewichtsabnahme führte als eine fettreduzierte (5-6 kg vs. 2-3 kg) [284, 803]. Ernüchterung stellte sich ein, als nach einem Jahr die Gewichtsabnahme zwischen den Gruppen nicht mehr signifikant verschieden war (-5,1 vs. -3,1 kg) [867] bzw. -7,3 vs. -4,5 kg [284]. Zur dauerhaften Gewichtsregulierung war kein Vorteil einer kohlenhydratarmen Ernährung zu erkennen. Eine Schwäche dieser Studien, die sich bei jeder Diät früher oder später einstellt, ist die mangelnde Compliance. Bei beiden genannten Untersuchungen hatten bereits nach sechs Monaten 43 % [284] bzw. 60 % [803] der Probanden die Studienteilnahme vorzeitig abgebrochen.

In einer weiteren Untersuchung wurde der Abnehmerfolg und die gesundheitlichen Auswirkungen der Atkins-, Ornish-, Weight Watchers- und Zone-Diät an 160 Übergewichtigen und Adipösen (BMI 27-42 kg/m²) über ein Jahr verglichen. Während der ersten zwei Monate wurde durch viermalige Gruppentreffen, das Verteilen von Schulungsmaterial und Kochbüchern und Schulungen durch einen Arzt und einen Diätassistenten eine größtmögliche Umsetzung der jeweiligen Diät angestrebt. Anschließend konnten die Studienteilnehmer selbst entscheiden, zu welchem Grad sie die jeweiligen Empfehlungen umsetzten. Am Ende des Jahres hatten alle Gruppen im Durchschnitt zwischen 2,1 und 3,3 kg abgenommen und unterschieden sich damit nicht signifikant voneinander [192]. Da der Abnehmerfolg und damit einhergehend die Reduktion des LDL-/HDL-Verhältnisses, des C-reaktiven Proteins und der Insulinresistenz von der Konsequenz der Umsetzung der Ernährungsempfehlungen abhingen und in jeder Gruppe zwischen 35 und 50 % der Probanden die Untersuchung vorzeitig abbrachen, empfahlen Dansinger et al. jeder

Abnehmwillige solle die Diätform wählen und durchführen, die ihn am meisten ansprache [192].

In einer ähnlichen Studie teilten Gardner et al. 311 prämenopausale Frauen zufällig der Atkins-, Ornish-, traditionell fettreduzierten oder Zone-Diät zu. Die Probandinnen erhielten in den ersten zwei Monaten wöchentliche Schulungen zur Umsetzung der Diätrichtlinien im Alltag. Um die Drop-out-Rate gering zu halten wurden die Studienteilnehmer regelmäßig per Telefon oder E-Mail kontaktiert und die Studienvisiten nach zwei, sechs und zwölf Monaten wurden finanziell prämiert. Bei einer, im Vergleich zu anderen Untersuchungen, niedrigen Abbruchrate von 12 % (Atkins) bis 24 % (traditionell fettreduzierte Diät) nahmen die Teilnehmerinnen der Atkinsgruppe signifikant mehr Gewicht ab als diejenigen mit Zone-Diät ($4,7 \pm 0,8$ vs. $1,6 \pm 0,6$ kg). Die Gewichtsreduktionen der Ornish- und der traditionell fettarmen Gruppen unterschieden sich mit $2,2^{+0,7}$ und $2,6^{+0,6}$ kg nicht signifikant von den anderen beiden Diätformen [302]. Dieses Ergebnis sollte jedoch nicht als Überlegenheit der Atkins- und damit einer kohlenhydratreduzierten Diät gewertet werden. Ergebnisse der Verzehrerhebungen zeigen, dass die Probanden dieser Gruppe, deren aufgenommene Kohlenhydratmenge von anfänglich 20 g später auf maximal 50 g hätte gesteigert werden sollen, nach zwei Monaten bereits 18 % und nach zwölf Monaten fast 35 % ihrer Nahrungsenergie in Form von Kohlenhydraten verzehrten. Im Gegensatz dazu verlangt die Ornish-Diät eine Ballaststoffaufnahme von 38 g pro Tag. Die Mitglieder dieser Versuchsgruppe berichteten nach zwei Monaten über eine Ballaststoffaufnahme von 22 g/d und nach zwölf Monaten von 19 g/d, was nur 3 g mehr waren als zu Studienbeginn [302]. Die, durch die externe Motivation vom vorzeitigen Studienabbruch zurückgehaltenen Teilnehmer, zeigten also Schwächen in der Umsetzung der Ernährungsempfehlungen.

Die optimale Makronährstoffzusammensetzung einer Diät zum Erreichen eines langfristigen Gewichtsverlustes wurde auch von Das et al. in einer aufwendigen Studie untersucht [194]. Aus 365 Probanden wurden 34 übergewichtige Personen (Alter 53 ± 6 Jahre, BMI $27,6 \pm 1,4$ kg/m²) ausgesucht und zufällig der Kontrollgruppe, einer Diätgruppe mit niedriger (NGL) und einer mit hoher glykämischer Last (HGL) zugeordnet. In beiden Diätgruppen entsprach die Kalorienreduktion 30 % des Ausgangskalorienbedarfs. In den ersten sechs Monaten wurde das gesamte Essen aller Teilnehmer vom Studienzentrum zur Verfügung gestellt. Die Probanden wurden angehalten zu berichten, ob sie etwas davon nicht gegessen bzw. zusätzliche Dinge verzehrt hatten. Anschließend bereiteten die Studienteilnehmer ihre Speisen nach dem vorgegebenen Schema selbst zu. Die Diäten der beiden Versuchsgruppen unterschieden sich nicht nur im Kohlenhydratanteil (HGL 60 %, NGL 40 %) sondern auch in der Menge an Protein (HGL 20 %, NGL 30 %) und Fett (NGL 20 %, HGL 30 %) und im glykämischen Index, der in der HGL-Gruppe signifikant höher war (86 vs. 52). Das Gewicht der Probanden wurde einmal wöchentlich im Studienzentrum überprüft. Die Körperzusammensetzung und der Körperfettgehalt wurden zu Beginn, nach 3, 6 und 12 Monaten gemessen, ebenso der Grundumsatz mittels indirekter Kalorimetrie. Zu denselben Zeitpunkten wurde auch der Energieverbrauch über jeweils 14 Tage mittels doppelt markiertem Wasser bestimmt und aus der Veränderung der Körperzusammensetzung und der Differenz zwischen dem Energieumsatz und der vorgegebenen Kalorienaufnahme die tatsächliche Energiezufuhr über diesen Zeitraum geschätzt. Zu Beginn und während der Studie war der Energieverbrauch zwischen beiden Gruppen vergleichbar, ebenso wie die tatsächliche Kalorienaufnahme, die bei beiden Versuchsgruppen etwas höher lag, als vorgegeben (HGL 21 % und 16 % nach 3 und 6 Monaten und NGL 28 % und 17 %). Der Gewichtsverlust nach einem Jahr differierte deutlich vom Ausgangsgewicht, unterschied sich aber nicht signifikant zwischen der HGL-Gruppe ($8,04 \pm 4,1$ %) und der NGL-Gruppe ($7,81 \pm 5,0$ %). Auch der Verlust an Körperfett war signifikant gegenüber dem Studienbeginn, aber zwischen den Gruppen vergleichbar (HGL 14,8 % vs. NGL 17,9 %). In beiden Gruppen

waren die Blutspiegel an Triglyzeriden, Cholesterin und Insulin, nicht aber die Blutzuckerspiegel signifikant niedriger. Die Unzufriedenheit mit der Studiennahrung stieg mit der Zeit signifikant in der HGL- nicht aber in der NGL-Gruppe [194].

Der Vorteil der NGL-Gruppe bezüglich einer Gewichtsabnahme nach 6 Monaten verlor sich nach einem Jahr. Es wurde gezeigt, dass keine spezielle Zusammenstellung der Makronährstoffe bevorzugt werden muss, um durch eine langfristige Kalorienreduktion eine optimale Gewichtsreduktion zu erzielen [194]. Im Unterschied dazu kamen Larsen et al. in ihrer 2010 veröffentlichten Untersuchung zu dem Schluss, dass sowohl eine proteinreichere Kost, als auch eine mit niedrigerem glykämischen Index vorteilhaft sind, wenn es darum geht, ein reduziertes Körpergewicht zu halten [539]. Nach einer Gewichtsreduktion mittels sehr niedrig-kalorischer Diät (800 – 1000 kcal/d) wurden 773 Probanden, die im Durchschnitt 11 kg abgenommen hatten, auf eine von fünf Erhaltungsdiäten eingeteilt. Nach einem Untersuchungszeitraum von 26 Wochen hatten die Teilnehmer mit einer proteinreichen Ernährung mit niedrigem glykämischen Index ihr abgenommenes Gewicht gehalten. Die Versuchspersonen mit einem niedrigen Proteinanteil und einem hohen glykämischen Index hatten durchschnittlich 1,67 kg wieder zugenommen und die Gruppen mit hohem Proteinanteil und hohem glykämischen Index und mit niedrigem Proteinanteil und niedrigem glykämischen Index hatten erneut 0,57 kg bzw. 0,33 kg zugenommen [539].

Eine Analyse der Körperzusammensetzung zeigte jedoch, dass die Fettmasse keiner der Gruppen während des Beobachtungszeitraums angestiegen waren und die beobachteten Gewichtszunahmen ausschließlich auf ein Anstieg der fettfreien Masse zurück zu führen war [539].

Auch Shai et al., die die Entwicklung des Körpergewichts und der Lipidprofile unter dem Einfluss einer fettreduzierten, mediterranen oder kohlenhydratreduzierten Ernährung über 24 Monate untersuchten, kamen zu dem Schluss, dass alle Diätformen ein vergleichbares Ergebnis erzielten und daher bei einem Abnehmprogramm individuelle Geschmackspräferenzen berücksichtigt werden könnten [832]. Es fiel jedoch auf, dass die kohlenhydratarme Gruppe die gleiche, bei Männern sogar eine tendenziell bessere Gewichtsreduktion erzielte und das Lipidprofil deutlicher verbesserte als die fettarme oder mediterrane Diät, obwohl bei ihr, als einzige Gruppe, keine Kalorienbeschränkung vorgegeben war [832].

2.5.8 Mögliche Vorteile einer proteinreichen Nahrung

Es mehren sich die Belege, dass eine Erhöhung des Proteingehaltes der Nahrung für gewisse Zielgruppen Vorteile mit sich bringt. So werden durch einen höheren Eiweißanteil des Essens die Blutfettwerte verbessert und dadurch das Risiko für koronare Herzkrankheit reduziert [684, 701, 702, 1008, 1009, 1010]. Ein Austausch von Kohlenhydraten gegen Proteine senkte signifikant das Gesamt-, LDL- und VLDL-Cholesterin ebenso wie die Triglyzeride und erhöhte das HDL-Cholesterin [1008]. Bei Typ 2 Diabetikern wurden dieselben Verbesserungen des Lipidprofils beobachtet, neben einer Verbesserung des Glukose- und Insulinstoffwechsels [701, 702, 829]. In einer Kohorte von 80.082 Frauen fand sich eine inverse Korrelation zwischen der Proteinaufnahme und der koronaren Herzkrankheit [408]. In Studien anderer Populationen war ein höherer Blutdruck mit einem niedrigeren Proteinverzehr assoziiert [687]. Zusätzlich verringerte sich in mehreren Populationsstudien die Häufigkeit an Schlaganfällen mit zunehmendem Eiweißgehalt [492, 494].

Die Umstellung von einer gemischten auf eine vollkalorische kohlenhydratarme Kost ergab bei jungen, gesunden Männern nach 6 Wochen eine signifikante Abnahme an Körperfett bei gleichzeitiger Zunahme der fettfreien Masse [936]. Bei übergewichtigen Frauen erhöhte eine hypokalorische proteinreiche Ernährung die Insulinsensitivität und beugte einem

Muskelabbau vor, während eine hypokalorische kohlenhydratreiche Kost die Insulinsensitivität verschlechterte und eine Abnahme der fettfreien Masse bedingte [728]. Da der thermische Effekt von Eiweiß 3-mal so hoch ist wie der von Kohlenhydraten oder Fetten [181] und weil Eiweiße eine größere Sättigungswirkung haben als Fette oder Kohlenhydrate [22, 181, 876] könnte ein erhöhter Eiweißverzehr eine gangbare Strategie für Übergewichtige oder Adipöse darstellen, um abzunehmen. Gleichzeitig kann die bessere Proteinversorgung den Erhalt fettfreier Masse fördern [22, 727] und weniger Hunger aufkommen lassen [453].

2.6 Die Auswirkungen von Bewegung und Sport

2.6.1 Zusammenfassung in Stichpunkten:

1. Die drei Hauptwirkungen der Bewegung auf Übergewicht und Adipositas sind die Erhöhung des Energieumsatzes, die Erhöhung der Stoffwechselaktivität der betätigten Muskulatur und die appetitregulierende Wirkung.
2. Während fast der gesamten menschlichen Evolution waren körperliche Anstrengung und Nahrungsbeschaffung eng miteinander verbunden. In der vorindustriellen Zeit hatten die Menschen, nach Schätzungen, einen täglichen Energieumsatz von ca. 3.000 kcal. In heutigen Überfluggesellschaften sind dies ca. 2.000 kcal oder weniger.
3. Die Prävalenz mangelnder körperlicher Anstrengung mit weit mehr als der Hälfte aller Erwachsenen in westlichen Industrieländern höher als diejenige irgendeines anderen Risikofaktors.
4. Da tägliche körperliche Aktivität ein integraler Bestandteil im Leben unserer Vorfahren war, ist physische Inaktivität für unser Genom ein „unnatürlicher“ Zustand, der zu einer Störung der Stoffwechselprozesse führen kann, welche für die Regulation unserer Energiehomöostase verantwortlich sind. Daher verwundert es nicht, dass körperliche Inaktivität ein Risikofaktor ist, unter anderem für Diabetes mellitus, Krebs, Bluthochdruck, Osteoporose, Depression und Adipositas.
5. Eine bessere körperliche Fitness und ein größerer Umfang körperlicher Aktivität reduzieren die Häufigkeit kardiovaskulärer und neoplastischer Erkrankungen und Todesfälle.
6. Epidemiologische Untersuchungen ergaben, dass die rapide Zunahme der Adipositasprävalenz in den letzten Jahrzehnten zu einem großen Teil auf die sitzende Lebensweise zurückzuführen ist, die den Einfluss einer exzessiven Kalorienaufnahme übertreffen könnte.
7. Selbst eine einzelne Trainingseinheit bewirkt kurzfristige Verbesserungen der Risikofaktoren wie eine vorübergehende Reduktion der Triglyzeride, des Blutdrucks und der Insulinresistenz oder eine Erhöhung des HDL-Cholesterins.
8. Die Ausdauerleistungsfähigkeit ist ein unabhängiger, in seinen Auswirkungen auf die Gesundheit mindestens ebenso wichtiger Einflussfaktor wie der Körpermassenindex oder die Körperfettmasse.
9. Das Bewegungsverhalten lässt sich viel schneller und mit guter Wirkung positiv verändert als die Körperfettmasse.
10. Um ein einmal reduziertes Körpergewicht zu halten, werden täglich 60 bis 90 Minuten flotten Gehens oder 35 Minuten anstrengender körperlicher Tätigkeit als notwendig angesehen, was einem wöchentlichen Kalorienumsatz von 1.500 bis 2.000 kcal durch Bewegung entspricht.

2.6.2 Bewegung früher und heute

Die Fähigkeit, Energie in Bewegung umsetzen zu können, ermöglicht die räumliche Position von Dingen zu verändern. Dies gilt für Gegenstände des alltäglichen Lebens ebenso wie für jedes Molekül im Stoffwechsel.

Im biologischen Sinn ermöglicht die Fähigkeit, sich bewegen zu können, entfernte Ressourcen wie z. B. Nahrung, Fortpflanzungspartner, Schlafplätze oder andere Habitate nutzen und Bedrohungen wie Fressfeinden, Nahrungsmangel oder Kälte entgehen zu können. Bezogen auf Übergewicht und Adipositas können drei Hauptwirkungen der Bewegung unterschieden werden:

1. Erhöhung des Umsatzes von chemischer in mechanische Energie zum Erreichen einer ausgeglichenen oder negativen Energiebilanz.
2. Veränderung der Genexpression und damit der Stoffwechselaktivität der betätigten Muskulatur mit weitreichenden gesundheitlichen Auswirkungen.
3. Die appetitregulierende Wirkung einer vermehrten Bewegung.

Während fast der gesamten menschlichen Evolution waren körperliche Anstrengung und Nahrungsbeschaffung eng miteinander verbunden. Soziale Hierarchien haben diese Koppelung zuerst für Eliten gelöst. Die Industrialisierung und die Entwicklung technischer Hilfsmittel haben die Allgemeinheit vom Zwang zur körperlichen Aktivität zum Nahrungserwerb weitgehend befreit [231].

In der vorindustriellen Zeit hatten die Menschen, nach Schätzungen, einen täglichen Energieumsatz von ca. 3.000 kcal. In heutigen Überfluggesellschaften sind dies ca. 2.000 kcal oder weniger [671]. Während der tägliche Energieumsatz durch Bewegung bei Jägern und Sammlern bei 20 kcal pro Kilogramm Körpergewicht liegt, beträgt er für westlich zivilisierte Menschen mit sitzender Lebensweise 5 kcal pro Kilogramm Körpergewicht – also lediglich ein Viertel [171].

Die Empfehlung zahlreicher Gesundheitsgesellschaften sich täglich 30 Minuten moderat zu bewegen entspricht weniger als der Hälfte des Bewegungsumsatzes zweier heute noch jagender und sammelnder Kulturen, was Cordain et al. zu der Aussage veranlasst, dass diese Empfehlungen sehr wahrscheinlich unterhalb der Menge an körperlicher Betätigung liegen, für die unsere Physiologie und Biochemie durch die Evolution genetisch programmiert sind [171].

Skelettüberreste aus der Steinzeit belegen, dass unserer Vorfahren durch ihre Lebensweise muskulöser waren als die Menschen nach der Agrarevolution [229]. Die Wechselwirkung zwischen Umwelteinflüssen und unseren Genen bestimmt unsere Empfänglichkeit für zahlreiche Krankheiten. Umweltfaktoren wurden 58-91 % der Kausalität der drei häufigsten chronischen Erkrankungen Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung und Krebs zugeschrieben [405, 575, 862]. Des Weiteren besteht in der Literatur Einigkeit darüber, dass die Summe der Umweltfaktoren, inklusive der körperlichen Inaktivität für die Mehrheit aller chronischen Erkrankungen verantwortlich gemacht werden können [575].

Neben dem direkten Einfluss auf bestimmte Schlüsselenzyme können Umweltfaktoren unsere Gesundheit beeinflussen, indem sie durch Stimulation oder Hemmung der Expression bestimmter Gene den Phänotypen verändern. Wird dabei eine gewisse Schwelle überschritten, die durch andere Mechanismen nicht mehr kompensiert werden kann, sind Krankheitssymptome die Folge [85].

Der moderne Homo sapiens ist genetisch immer noch an eine Lebensweise der Jäger und Sammler vor Einführung des Ackerbaus angepasst [256], da sich seine genetische Ausstattung innerhalb der letzten 10.000 Jahre nur gering verändert hat [228, 229]. Sämtliche täglichen Verrichtungen der Jäger und Sammler wie die Versorgung mit Essen, Wasser, Unterkunft,

Kleidung, Brennmaterial usw. gingen mit körperlicher Betätigung einher. Daraus kann geschlossen, jedoch nicht bewiesen, werden, dass jeder Phänotyp, der unter solchen Bedingungen einer Durchführung dieser Tätigkeiten entgegenstand, durch die zufällige Elimination früher oder später von einem angepassteren verdrängt worden ist [85]. Andererseits hat ein Phänotyp, der in bestimmten Situationen aufgrund einer schnelleren ATP-Regeneration mehr Energie umsetzen kann, eine größere Chance diese Eigenschaft an zukünftige Generationen weiter zu geben. Daher ist es wahrscheinlich, dass viele Stoffwechseleigenschaften des modernen Menschen sich als Anpassung an eine körperlich aktive Lebensweise in Kombination mit einer proteinreichen, fettarmen Ernährung und häufigen Hungerphasen entwickelt haben [256, 982].

Physische Inaktivität ist für ein Genom, das auf Betätigung ausgerichtet ist, ein „unnatürlicher“ Zustand. Körperliche Inaktivität, die mit ungenügender Nutzung bestimmter Prozesse der Substratoxidation einhergeht, kann daher zu einer Störung der Stoffwechselprozesse führen, welche für die Regulation unserer Energiehomöostase verantwortlich sind. Die Vielzahl der genetischen Polymorphismen bestimmt die individuell unterschiedliche Schwelle, ab der eine biologische Fehlfunktion, sprich ein Krankheitssymptom, auftritt [85].

Es erscheint daher plausibel, dass für Menschen die biologische Notwendigkeit einer gewissen körperlichen Aktivität besteht und ein sitzender Lebensstil eine Störung der normalen homöostatischen Mechanismen bewirken kann [85]. Ohne ein Mindestmaß an Bewegung, das unsere Gene von uns „erwarten“, und den damit verbundenen Substratumsatz können Funktionsstörungen aufgrund gestörter Genexpression auftreten. Als Beispiel für derartige Abläufe ist die Notwendigkeit körperlicher Aktivität und eines gesteigerten Blutflusses für die Funktionalität und Gesundheit der Herzkranzgefäße ausreichend belegt [101, 346, 491, 574]. Nach einer sportlichen Betätigung verbessert sich die Funktionalität der Gefäße und bereits nach vier Wochen regelmäßiger Bewegung ist ein anhaltender Effekt nachzuweisen [139, 490, 599]. Auch die Konzentration der körpereigenen Antioxidantien Superoxid-Dismutase (SOD) und Katalase, die neben dem direkten Schutz aller Körperzellen, insbesondere des Endothels, den Gefäßdilator NO vor Oxidation durch freie Radikale schützen, hängt von der körperlichen Aktivität ab. Mangelnde körperliche Betätigung bewirkt eine niedrigere Konzentration von NO und SOD, Einschränkungen der Gefäßerweiterung, mehr oxidativen Stress und mehr Funktionsstörungen der Gefäße [296].

Bereits 1967 beschrieb Holloszy, dass Unterschiede in der Konzentration von Enzymen der Atmungskette nicht nur durch genetische Unterschiede sondern auch durch Anpassungsprozesse bedingt sein können [393]. Er beobachtete in der Glutealmuskulatur von Ratten nach einem 12-wöchigen Training einen 86%-igen Anstieg der Konzentration an Cytochrom c und demonstrierte damit die adaptive Zunahme eines genetisch codierten Proteins als biochemische Anpassung an Trainingsreize. Heute ist bekannt, dass körperliche Aktivität oder Inaktivität das komplette mRNA-Profil der betroffenen Muskelfaser verändern [151, 713]. Allerdings ist noch nicht überschaubar, welche Gene in welchem Ausmaß durch körperliche Aktivität stimuliert bzw. gehemmt werden [934].

Die Kombination eines Bewegungsmangels bei gleichzeitiger kontinuierlicher Nahrungsversorgung, wie sie heute in den westlichen Industrieländern die Regel ist, sorgt für eine Reduktion des aktiven Phänotypus, während der evolutionär geprägte sparsame Phänotyp erhalten bleibt. Dieses Ungleichgewicht erhöht das Risiko einer koronaren Herzerkrankung um 45 %, eines Schlaganfalls um 60 %, für Bluthochdruck um 30 % und für Dickdarm- und Brustkrebs um 41 % und 31 % [472]. Die Entwicklung von Diabetes steigt um 50 % und die von Osteoporose um 59 % [472]. Außerdem steigen bei Bewegungsmangel die Gesamtsterblichkeit [602], die Prävalenz der Adipositas [959], die Sturz- und Frakturgefahr

und der körperliche Abbau im höheren Alter [167, 329], der Gesamtcholesterinspiegel [334] und die Häufigkeit von Depressionen und Angststörungen [959]. Weiterhin geht ein Defizit an körperlicher Betätigung mit einer schlechteren Stimmung, einem schlechteren funktionellen Status von Senioren und einem niedrigeren HDL-Cholesterinspiegel einher, was wiederum mit einem Anstieg der kardiovaskulären Erkrankungen verbunden ist [472]. Es gibt zudem Hinweise dafür, dass physische Inaktivität zu einer Zunahme der Demenz führt und die schulische Leistung von Kindern reduziert [544].

Obwohl Art und Umfang der täglichen Bewegung in der Regel der persönlichen Gestaltungsfreiheit unterliegen, ist die Prävalenz mangelnder körperlicher Anstrengung mit weit mehr als der Hälfte aller Erwachsenen in westlichen Industrieländern höher als diejenige irgendeines anderen Risikofaktors [596, 635, 645, 864]. Ein wesentlicher Grund dafür dürfte sein, dass viele Menschen auch in ihrer Freizeit einen bewegungsarmen Lebensstil führen [347, 404].

Umfrage ergaben, dass weit über 80 % der Deutschen 1999 den präventiven Empfehlungen, sich an den meisten Tagen der Woche für mindestens 30 Minuten moderat sportlich zu betätigen, nicht nachkommen [635, 636]. Ein ähnlich ungenügendes Bewegungsverhalten ermittelte das amerikanische Center for Disease Control and Prevention im Jahre 2000 für die USA. Es wurde angenommen, dass weniger als 30 % der US-amerikanischen Bevölkerung ausreichend körperlich aktiv ist. Weitere 30 % gaben an sich körperlich zu betätigen, taten dies jedoch in ungenügendem Umfang. Der verbleibende Teil der Bevölkerung von 40 % sei körperlich nicht aktiv [596]. Dabei scheint der Umfang körperlicher Betätigung mit zunehmendem Alter, insbesondere nach Verlassen der Schule, immer weiter abzunehmen [24, 487, 913].

Es ist bekannt, dass körperliches Training einen großen Einfluss hat auf die aerobe Leistungsfähigkeit [834], die Muskelkraft [834] und die Skelettstabilität [538, 793].

Seit den 1950ern haben zahlreiche prospektive Langzeituntersuchungen den Zusammenhang der Gesamtsterblichkeit und des Sterblichkeitsrisikos aus speziellen Gründen und körperlicher Inaktivität untersucht [71, 500, 552, 653, 706].

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen, die über eine Steigerung ihrer körperlichen Aktivität und Fitness berichteten, wurde eine Abnahme des relativen Sterberisikos um 20 bis 35 % festgestellt [595, 597]. In neueren Untersuchungen wurde sogar eine bis zu 50 % reduzierte Gesamtsterblichkeit beobachtet [411, 660].

Booth et al. kritisieren an diesem Ansatz, dass in heutigen Studien nicht die Auswirkungen körperlicher Aktivität untersucht würden, sondern die Effekte einer Wiedereinführung von Bewegung und Sport bei einer ungesunden Bevölkerung mit sitzender Lebensweise. Diese Argumentation beruht auf einer überwältigenden epidemiologischen Beweislage, welche die Abnahme der körperlichen Aktivität im vergangenen Jahrhundert als wesentlichen Einflussfaktor für die Entwicklung der meisten chronischen Erkrankungen zeigt [86]. Die Forschergruppe um Booth geht davon aus, dass ein großer Teil der Wissenschaftler die Wichtigkeit der zellulären, molekularen und genetischen Auswirkungen eines Bewegungsmangels unterschätzt und Sport und Bewegung die körperliche Inaktivität als Wurzel vieler chronischer Erkrankungen bekämpften [85].

Dabei darf nicht vergessen werden, dass auch die körperliche Anpassungsfähigkeit auf Trainingsreize individuellen Schwankungen unterworfen ist. In ihren Experimenten zum genetischen Einfluss auf die körperliche Fitness fanden Bouchard et al. zum Teil erhebliche Unterschiede in der Auswirkung sportlichen Trainings auf die gemessenen Leistungsparameter. Während durch ein 20-wöchiges Training die durchschnittliche VO_2max der Versuchspersonen um 20 % und die aerobe Leistungsfähigkeit über 90 Minuten im Mittel

um 50 % gesteigert werden konnten, unterschieden sich die Verbesserungen der einzelnen Studienteilnehmer erheblich. Die Leistungssteigerung mancher Teilnehmer war mehr als doppelt so hoch, wie der Durchschnitt. Einem Anteil von ca. 5 % gelang der hingegen nur eine geringe Steigerung. Da dieser Unterschied bei eineiigen Zwillingspaaren deutlich geringer war, kam Bouchard zu dem Schluss, dass es auch in Bezug auf die aerobe Leistungsfähigkeit sogenannte „non-responder“ gäbe, d. h. Personen, bei denen sich selbst durch ein gezieltes Training keine wesentlichen Verbesserungen erzielen ließen. Unterschiede der Ausdauer und deren Verbesserung um den Faktor 3 bis 10 sind bei Personen, die das gleiche Trainingsprogramm absolviert haben, auf genetische Unterschiede zurückzuführen [89, 93, 97]. Eine wichtige Rolle dabei scheint den Genen zu zukommen, welche die Biosynthese der Mitochondrien und die Effizienz der Atmungskette regulieren [60]. Dem, wie weiter unten gezeigt, statistisch oft gefundenen Zusammenhang zwischen der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit und der Gesundheit gingen Wisloff et al. tierexperimentell nach. Nachdem sie in einem genetisch heterogenen Stamm von Versuchsratten über elf Generationen jeweils die Tiere mit niedriger aerober Ausdauer (NA) und solche mit hoher aerober Ausdauer (HA) untereinander gekreuzt hatten, unterschied sich die aerobe Kapazität zwischen der NA- und der HA-Gruppe um 347 %. Während die Ausgangspopulation eine Laufstrecke von 355 ± 144 m bis zur Erschöpfung zurücklegen konnte, betrug dieser Wert bei den NA-Ratten 191 ± 70 m und bei den HA-Ratten 853 ± 315 m. Zusätzlich zeigte die HA-Gruppe ohne Training durchschnittlich einen niedrigeren systolischen Blutdruck, eine bessere Gefäßfunktion, weniger viszerale Fettgewebe, eine bessere Insulinsensitivität, niedrigere Triglyceridspiegel, eine höhere $VO_2\text{max}$, einen größeren linken Herzventrikel und ein niedrigeres Körpergewicht als die NA-Ratten [1006]. Diese Untersuchung zeigt, dass die künstliche Selektion nach hoher gegenüber niedriger aerober Kapazität, und damit die genetische Ausstattung, die individuelle Belastung mit Risikofaktoren maßgeblich beeinflusst. Obwohl genetische Komponenten 25-40 % der körperlichen Fitness ausmachen, ist die Regelmäßigkeit körperlicher Betätigung der Haupteinflussfaktor [92] und selbst wenn Surrogatparameter wie die maximale Sauerstoffaufnahme oder das HDL sich bei einigen Personen durch sportliche Betätigung nicht verbessern, profitieren diese von einem regelmäßigen Training [1].

Epidemiologische Untersuchungen in den USA, Großbritannien und Frankreich ergaben, dass die rapide Zunahme der Adipositasprävalenz in den letzten Jahrzehnten zu einem großen Teil auf die weite Verbreitung einer sitzenden Lebensweise zurückzuführen ist, die den Einfluss einer exzessiven Kalorienaufnahme übertreffen könnte [164, 248, 361, 444, 743, 974, 1004].

2.6.3 Ausdauerleistungsfähigkeit und Gesundheit

Im Folgenden werden die Auswirkungen körperlicher Betätigung auf die Gesundheit dargestellt und Intensität und Extensität gesundheitsfördernder Bewegung anhand der vorhandenen Literatur diskutiert.

Bei einem Teil der Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Bewegung und Gesundheit wurde die Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden mit einem Ausdauer-test ermittelt. Dazu wurden in der Regel Fahrradergometer- oder Laufbandstufentests bis zum Erreichen der maximalen Leistungsfähigkeit durchgeführt. Demgegenüber basieren andere Forschungsergebnisse auf Befragungen der Studienteilnehmer über Art und Umfang ihrer körperlichen Betätigung, wobei meistens das Freizeitverhalten berücksichtigt wurde.

Beide Methoden haben ihre Berechtigung, da einerseits gezeigt werden konnte, dass die gemessene körperliche Fitness ein objektiverer und genauerer Maßstab des Betätigungsumfangs der jüngsten Vergangenheit ist [705, 874], als die selbst berichtete körperliche Aktivität [72, 998] und in Studien besser mit einem guten Gesundheitszustand

korreliert als eine reine Befragung. Andererseits ist für Befragungsmodelle nachgewiesen, dass sie die körperliche Betätigung der Probanden objektiv und ausreichend valide und reliabel abbilden [410]. Trotz des größeren Messfehlers korrelieren diese Angaben zuverlässig mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Todesfällen [327, 412, 802].

Ein sitzender Lebensstil wird mittlerweile allgemein als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und eine erhöhte Sterblichkeit angesehen. Prospektive Studien haben belegt, dass eine niedrige körperliche Fitness unabhängig von anderen Risikofaktoren die Herz-Kreislauf- und Gesamtsterblichkeit vorhersagt [75, 234, 786, 964].

Blair und Kollegen fanden an 9.777 Männern, deren Herzkreislauffitness mit einem Laufbandstufentest zweimal mit einem Abstand von 5 Jahren gemessen wurde einen hoch signifikanten Zusammenhang zwischen der Gesamt- und der Herzkreislaufsterblichkeit und der Ausdauerleistungsfähigkeit. Während unter den Probanden, die in beiden Untersuchungen als „unfit“ klassifiziert wurden, in der Nachbeobachtungszeit von 5 Jahren 122,0 Todesfälle pro 10.000 Männerjahren auftraten, waren dies bei denjenigen, die bei beiden Messungen eine hohe Fitness aufwiesen 39,6. Bei den Männern, die ihre Herzkreislauffitness von einem niedrigen Niveau bei der ersten Messung steigerten, kam es zu 67,7 Todesfällen pro 10.000 Männerjahren.

Nach ihrer Untersuchung von 1.294 Männern über 10,7 Jahre, die ebenfalls eine abgestufte, inverse Assoziation der kardiovaskulären Fitness zum Tod aus allen Gründen, wegen Herzkreislaufursachen und durch nicht-kardiovaskuläre Gründe ergab, kamen Laukkanen et al. zu dem Schluss, dass der negative Gesundheitseinfluss einer schwachen kardiorespiratorischen Fitness mit Rauchen, einem erhöhten systolischen Blutdruck und Diabetes vergleichbar sei [543].

Myers et al. ließen 6.213 Männer im Rahmen eines Klinikaufenthaltes einen Ausdauerstest absolvierten und stellten nach 6,2 + 3,7 Jahren fest, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit für Männer einen höheren prädiktiven Wert für die Sterblichkeit hat, als andere kardiovaskuläre Risikofaktoren [661]. Einen weiteren Beleg für den abgestuften, inversen Zusammenhang zwischen der körperlichen Fitness und der Sterblichkeit aus allen Gründen fanden Sandvik et al. in ihrer 16-jährigen Nachuntersuchung von 1.960 gesunden Männern [805].

Bei Frauen entpuppte sich die Leistungsfähigkeit des Herzkreislaufsystems als noch protektiver für die Gesamtsterblichkeit. Einer Untersuchung von Gulati et al. zu Folge, hatten Frauen, deren maximale Leistungsfähigkeit unterhalb des fünffachen Ruheumsatzes lag ein 3,1-fach so hohes Sterberisiko wie Frauen, die im Ausdauerstest mehr als den achtfachen Grundumsatz erreichten. Frauen mit einem Testergebnis zwischen dem 5- und dem 8-fachen Ruheumsatz starben 1,9-mal so häufig wie die Probandinnen der leistungsstärksten Kategorie [337].

Der gesundheitsfördernde Effekt körperlicher Betätigung ist dosisabhängig und bereits kleine Verbesserungen der körperlichen Fitness sind mit einer signifikanten Reduktion der Sterblichkeit verbunden [243, 661]. Einen Beleg von vielen, für diese Aussage, lieferten Blair et al.. In einer Untersuchung verringerten untrainierte Frauen, die innerhalb eines 5-Jahres-Zeitraums ihre Fitness verbesserten ihr Sterberisiko um 44 % gegenüber denjenigen, die sich weiterhin nicht bewegten [73].

Dass die körperliche Fitness sich bereits in jungen Jahren auf die Gesundheit auswirkt, zeigt eine Untersuchung von Caarnethon et al. an 2.478 Erwachsenen, die zwischen 18 und 30 Jahren 1985/86 mittels Laufbandstufentest entsprechend ihrer Ausdauer eingeteilt und 2000/01 erneut untersucht wurden. Das Auftreten von Diabetes mellitus, Bluthochdruck, metabolischem Syndrom und Hypercholesterinämie war bei den untrainiertesten 20 % der Stichprobe 3-6mal häufiger als bei den fittesten 40 %. Eine Korrektur des Ergebnisses für das Körpergewicht reduzierte dieses Verhältnis auf das 2-fache. Eine Verbesserung der Fitness

innerhalb des Beobachtungszeitraums von 15 Jahren reduzierte das Auftreten der genannten Erkrankungen und Risikofaktoren [134].

Obwohl sowohl die körperliche Aktivität als auch die Fitness die gleichen Effekte auf Erkrankungs- und Sterberisiko zu haben scheinen, zeigen einigen Untersuchungen eine höhere Korrelation der physischen Leistungsfähigkeit zum Gesundheitsstatus [71, 660, 998]. Allerdings wurde gerade bei älteren Personen durch regelmäßig körperliche Betätigung eine Reduktion von Risikofaktoren für chronische Erkrankungen beobachtet, ohne dass die körperliche Leistungsfähigkeit, nach herkömmlichen Parametern wie dem Herz-Zeit-Volumen und der VO_2max gemessen, sich wesentlich verbessert hätte [20].

Es scheint, als ob die Frage nach dem größeren Effekt einer höheren Intensität oder einer größeren Extensität körperlicher Betätigung nicht pauschal beantwortet werden kann. Erschwert wird der Vergleich der Auswirkungen von Umfang und Beanspruchung eines Bewegungsprogramms durch uneinheitliche Graduierungen beider Qualitäten in den verschiedenen Studien.

2.6.4 Bewegungsumfang und Gesundheit

Neben den Studien, in denen der Zusammenhang der körperlichen Fitness und der Sterblichkeit untersucht wurde, enthält die Literatur zahlreiche Untersuchungen zu den Auswirkungen des Umfangs der körperlichen Aktivität auf Gesundheitsparameter. Sowohl eine Erhöhung des Energieumsatzes durch körperliche Betätigung um 1.000 kcal pro Woche, als auch eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit um eine metabolische Einheit, war mit einer Reduktion der Sterblichkeit von ungefähr 20 % verbunden [660].

Haapanen et al. beobachteten 1.072 Männer zwischen 35 und 63 Jahren prospektiv für 10 Jahre und 10 Monate und befragten sie nach ihrer körperlichen Aktivität in der Freizeit [342]. Nach Korrektur für Einflussgrößen wie Alter, initialen Gesundheitszustand, Familien- und Berufsstatus und Rauchen, errechneten sie, dass Männer mit einer hauptsächlich sitzenden Lebensweise (<800 kcal Bewegungsumsatz pro Woche), verglichen mit den aktiven (>2100 kcal/W), eine 2,74-fache Gesamtsterblichkeit und eine 3,58-fache Sterblichkeit wegen kardiovaskulärer Ursache aufwiesen.

In einer anderen Untersuchung wurden 7.925 gesunde Männer und 7.977 gesunde Frauen zwischen 25 und 64 Jahren 1975 nach ihrer sportlichen Freizeitaktivität befragt. Die Einteilung erfolgte in drei Gruppen: „Regelmäßig Ausdauertrainierenden“, die angaben, mindestens 6-mal im Monat für 30 Minuten zumindest schnell zu gehen, „Nicht-Aktive“, die keine sportliche Aktivität angaben und „gelegentlich Sporttreibende“ für alle die zwischen den ersten beiden Kategorien lagen. Im Beobachtungszeitraum von 1977 bis 1994 starben 1.253 Personen. Das alters- und geschlechtskorrigierte Sterblichkeitsrisiko betrug für gelegentlich Sporttreibende 0,71 (95 % KI 0,62-0,81) und für regelmäßig Ausdauertrainierenden 0,57 (95 % KI 0,45-0,74) im Vergleich zu den Nicht-Aktiven. Innerhalb der Zwillingspaare, die zum Einschreibzeitpunkt gesund waren und von denen nur ein Teil verstarb, ergab sich ein relatives Sterberisiko von 0,66 (95 % KI 0,46-0,94) für die gelegentlich Sporttreibenden und von 0,44 (95 % KI 0,23-0,83) für die regelmäßig Ausdauertrainierenden, verglichen mit den Nicht-Aktiven [521]. Die Autoren schließen daraus, dass sportliche Aktivität in der Freizeit mit einer niedrigeren Sterblichkeit verbunden ist, auch wenn genetische und familiäre Faktoren berücksichtigt werden.

Bei 2.896 Diabetikern mit einem Durchschnittsalter von 58,7 Jahren hatten diejenigen, die mindestens 2 Stunden pro Woche gingen, verglichen mit den inaktiven Personen eine 39 % niedrigere Sterblichkeit (2,8 % vs. 4,4 % pro Jahr) und eine 34 % niedrigere kardiale Sterblichkeit (1,4 vs. 2,1 %). Die Gesamt- und kardiale Sterblichkeit der Personen, die 3-4 Stunden wöchentlich gingen war 54 % bzw. 53 % niedriger [327].

Manini et al. maßen den Energieumsatz rüstiger Senioren zwischen 70 und 82 Jahren mittels doppelt markiertem Wasser und errechneten durch Subtraktion des, durch indirekte Kalorimetrie gemessenen, Ruheumsatzes und des thermischen Effekt der Nahrung den Energieumsatz durch Bewegung. Die Gruppe der körperlich aktiven (>770 kcal/d) zeigte innerhalb der nächsten 6,2 Jahre gegenüber den inaktiven (<521 kcal) ein um 69 % reduziertes Sterblichkeitsrisiko [602].

Daten aus der Health Professionals' Follow-up Studie, die das Bewegungsverhalten von 44.452 Männern (40-75 Jahre) zwischen 1986 und 1998 (475.755 Personenjahre) durch Befragungen im Abstand von zwei Jahren erfasst, beschreiben, nach Korrektur für Alter, Rauchen und andere kardiovaskulären Risikofaktoren, sowohl einen Einfluss der Intensität als auch der Extensität körperlichen Trainings auf die Mortalität. Eine Einteilung der Probanden in Quintilen nach ihrer Gesamtaktivität ergab von den Inaktivsten zu den Aktivsten ein relatives Sterberisiko von 1,0 (Referenz), 0,9 (KI: 0,78-1,04), 0,87 (KI: 0,75-1,0), 0,83 (KI: 0,71-0,96) und 0,7 (KI: 0,59-0,82) ($p<0,001$ für den Trend). Männer, die in der Woche eine Stunde joggen, hatten eine 42%-ige Reduktion des Sterblichkeitsrisikos (RR 0,58, KI: 0,44-0,77) verglichen mit Männern, die dies nicht taten. Die durchschnittliche Intensität des Trainings war unabhängig von dessen Umfang mit einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos verbunden. Das Sterberisiko lag bei moderater und intensiver körperliche Betätigung bei 0,94 (KI: 0,83-1,04) und 0,83 (KI: 0,72-0,97) verglichen mit Aktivität niedriger Intensität [888].

Andere Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, eine moderat intensive körperliche Aktivität reduziere die Sterblichkeit in gleichem Maße wie anstrengende sportliche Betätigung [603, 813, 956].

Gregg und Kollegen ermittelten an 9.518 weißen Frauen mit einem Alter von mindestens 65 Jahren, dass eine Steigerung der körperlichen Aktivität die Gesundheit und Lebenserwartung fördert. Diejenigen Probandinnen, die den Umfang ihrer körperlichen Aktivität erhöhten oder ihre hohe körperliche Aktivität beibehielten, reduzierten ihr Sterblichkeitsrisiko innerhalb des Beobachtungszeitraums von durchschnittlich 5,7 Jahren signifikant um 48 % bzw. 32 % (RR 0,52; 95 % KI 0,40-0,69 und RR 0,68; 95 % KI 0,56-0,82) [326].

Dabei scheint bereits ein geringer Umfang regelmäßiger körperlicher Aktivität eine deutliche gesundheitsfördernde Wirkung zu bewirken. Eine Übersichtsarbeit zur primären Prävention bei Frauen beschrieb einen umgekehrten, abgestuften Zusammenhang zwischen dem Umfang körperlicher Betätigung und dem kardiovaskulären Sterblichkeitsrisiko [691]. Bereits eine Stunde Gehen in der Woche war ausreichend um diesen schützenden Effekt zu erzielen [691]. In einer anderen Untersuchung verringerte ein Gehprogramm von mindestens zweieinhalb Stunden pro Woche, weitgehend unabhängig von Ernährungsfaktoren oder Körpergewicht, die Inzidenz einen Diabetes mellitus zu entwickeln um 63 bis 69 % [311].

In einer anderen Untersuchung fanden Kraus et al., dass bereits eine körperliche Betätigung, die einem Gehen oder Joggen von 12 Minuten pro Woche entsprach, mit vorteilhaften Veränderungen des Blutlipidprofils verbunden war, auch wenn dadurch die körperliche Fitness nicht verbessert wurde. Ein etwas höherer Trainingsumfang von 20 Minuten Joggen pro Woche ergab deutlichere Verbesserungen der Blutfettwerte [514].

Zahlreiche Untersuchungen kommen zu dem Schluss, bereits 20 Minuten Gehen pro Tag reduziert die Sterblichkeit und vermindert die Prävalenz vieler chronischer Erkrankungen wie Diabetes, koronare Herzerkrankung und einige Krebsarten [405, 406, 407, 409, 603, 613, 780].

Untersuchungen von Blair et al. folgend, ist bei zuvor unsportlichen Personen die Form der körperlichen Betätigung von untergeordneter Bedeutung. Unabhängig davon, ob die untersuchten Probanden durch Gehen, Haus- oder Gartenarbeit, geplantes Training oder

sonstige Beschäftigungen einen Aktivitätsumfang von 30 Minuten am Tag erreichen, verbessern sie signifikant ihre Gesundheit, da der gesteigerte Energieumsatz der entscheidende Faktor sei [74].

Es ist bekannt, dass eine starke Assoziation besteht zwischen vielen chronischen Erkrankungen und erhöhten Konzentrationen von Entzündungsparametern im Blut. Randomisierte prospektive Studien ergaben eine merkliche Reduktion dieser Entzündungsmarker wie z. B. dem C-reaktivem-Protein durch Ausdauertraining [202, 682]. Mittlerweile wurde erkannt, dass selbst eine einzelne Trainingseinheit eine vorübergehende Reduktion der Triglyzeride, des Blutdrucks und der Insulinresistenz oder eine Erhöhung des HDL-Cholesterins bewirkt [897]. Die Wichtigkeit kontinuierlicher körperlicher Aktivität zeigt eine Studie, in der sich bei Ausdauertrainierten bereits nach 3-tägiger Bettruhe die maximale Sauerstoffaufnahme reduzierte und der respiratorische Quotient erhöhte. Zudem ergaben Untersuchungen an Menschen und Ratten, dass eine nach körperlicher Betätigung erhöhte Insulinsensitivität nach 38-60 Stunden wieder auf ihren Ruhewert zurückkehrt [128, 523, 703].

2.6.5 Krafttraining und Gesundheit

Zwei Review-Arbeiten ergaben eine positive Korrelation zwischen einer höheren muskuloskeletalen Fitness und der Unabhängigkeit bei alltäglichen Aktivitäten, der Mobilität, intakter Glukosetoleranz, hoher Knochendichte, psychischem Wohlbefinden und allgemeiner Lebensqualität und einen negativen Zusammenhang zwischen der Muskelkraft und dem Sturzrisiko, chronischen Krankheiten und vorzeitigem Tod [957, 958]. Vor allem mit zunehmendem Alter scheint ein regelmäßiges Widerstandstraining vorteilhaft zu sein, um die körperliche Aktivität und damit die Lebensqualität zu fördern [20, 76, 115, 759].

Auch die Daten der 44.452 Männer der Health Professionals' Follow-up Studie deuten auf einen gesundheitsfördernden Einfluss eines Widerstandstrainings hin. Männer, die in der Woche 30 Minuten Gewichtstraining durchführten, hatten eine 23%-ige Reduktion des Sterblichkeitsrisikos (KI: 0,61-0,98) verglichen mit Männern, die nicht mit Gewichten trainierten [888]. In einer weiteren Untersuchung wurden 10.265 Männern zwischen 20 und 80 Jahren auf ihre Kraft der oberen und unteren Extremität hin untersucht. Diejenigen 8.762 ohne kardiovaskuläre Ereignisse, EKG-Auffälligkeiten und Untergewicht, die keine schlechte Herzkreislaufausdauer zeigten, wurden anhand ihrer Muskelkraft in ein schwächeres, mittleres und stärkeres Drittel eingeteilt. Innerhalb des anschließenden Beobachtungszeitraums von 18,9 Jahren ereigneten sich im schwächeren Drittel 38,9 Todesfälle auf 10.000 Männerjahre, im mittleren 25,9 und im stärkeren 26,6 Todesfälle ($p < 0,01$ für den linearen Trend). Diese hoch signifikante Korrelation zeigte sich auch für kardiovaskulär- und malignombedingte Todesfälle. Nach Korrektur der Daten bezüglich Alter, körperlicher Aktivität, BMI, klinischem Ausgangsbefunden und kardiovaskulärer Familienanamnese blieben die Ergebnisse bezüglich Trend und Signifikanz unverändert. Nach zusätzlicher Berücksichtigung der Ergometrieleistung zeigte sich bei der Gesamtsterblichkeit und den malignombedingten Todesfällen weiterhin eine signifikante inverse Korrelation zwischen Muskelkraft und Sterblichkeit, während unter dieser Prämisse der Trend für die kardiovaskulären Todesfälle kein Signifikanzniveau mehr erreichte [794].

Bei Koronarpatienten verbesserte eine Kombination aus Ausdauertraining und Widerstandstraining gegenüber einem alleinigen Ausdauertraining die kardiovaskuläre Fitness und die Muskelausdauer in einem höheren Maße. Zusätzlich bewirkt ein Kraft- zusammen mit einem Ausdauertraining verglichen mit ausschließlich kardiovaskulären Trainingsreizen eine Verbesserung der fettfreien Masse und eine stärkere Abnahme der Körperfettmasse [620].

2.6.6 Ausdauerleistungsfähigkeit und Gesundheit bei Adipositas

Katzmarzyk und Kollegen ermittelten die Ausdauerleistungsfähigkeit und den BMI von 19.173 Männern, von denen 19,5 % ein metabolisches Syndrom aufwiesen. Übergewichtige hatten 4,7-mal und Adipöse 30,6-mal so häufig ein metabolisches Syndrom wie Normalgewichtige. Anschließend beobachteten sie über einen Zeitraum von 10,2 Jahre das Überleben innerhalb dieser Kohorte. Das Gesamtsterblichkeitsrisiko war bei Probanden mit metabolischem Syndrom mit normalem Körpergewicht 1,11-fach, bei Übergewicht 1,09-fach und bei Adipositas 1,55-fach gegenüber gesunden Normalgewichtigen erhöht. Nach Einbeziehen der Ausdauerleistungsfähigkeit in die Risikoberechnung waren die Adipösen mit metabolischem Syndrom keinem erhöhten Sterblichkeitsrisiko mehr ausgesetzt als die gesunden Normalgewichtigen [470]. Aus diesem Ergebnis schließen die Autoren, dass die körperliche Fitness einen großen Teil der gesundheitsschädigenden Wirkungen des metabolischen Syndroms zu kompensieren vermag. Ferner stellte sich heraus, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit und damit die oxidative Kapazität ein wichtigerer Einflussfaktor für die Gesundheit war als der Körpermassenindex. Zusätzlich verzeichneten Personen mit Übergewicht oder Adipositas gegenüber Normalgewichtigen kein höheres Gesundheitsrisiko, solange kein metabolisches Syndrom bestand. Eine andere Studie bestätigte diese Ergebnisse [469].

Bereits einige Jahre früher fanden Lee und Kollegen an 21.925 Männern, die über acht Jahre hinweg beobachtet wurden, dass die untrainierten schlanken Männer eine doppelt so hohe Gesamtsterblichkeit aufwiesen, wie die trainierten. Das Sterberisiko aus beliebiger oder kardiovaskulärer Ursache der Schlanken mit geringer Herzkreislauffitness war außerdem höher als das der trainierten Adipösen. Unfitte Männer mit einem Taillenumfang von unter 87 cm wiesen ein höheres Mortalitätsrisiko auf als fitte mit einem Taillenumfang von über 99 cm. Es kann geschlussfolgert werden, dass eine gute kardiovaskuläre Fitness einen größeren gesundheitlichen Vorteil bringt, als Schlanksein und trainierte Adipöse ihr Sterblichkeitsrisiko signifikant reduzieren. [552].

Weitere Untersuchungen bestätigen einen schützenden Einfluss der körperlichen Betätigung auf die Gesamtsterblichkeit gesunder Probanden, der unabhängig vom BMI besteht [179, 786].

Auch Church et al. fanden in einer prospektiven Studie an 2.316 mittelalten Diabetikern ohne kardiovaskuläre Vorerkrankung, die im Durchschnitt über 15,9 Jahre beobachtet wurden, eine niedrige kardiovaskuläre Fitness als einen, vom BMI unabhängigen, Risikofaktor für die Gesamtsterblichkeit. Verglichen mit normalgewichtigen Diabetikern mit einer hohen Ausdauerleistungsfähigkeit hatten solche in schlechtem Trainingszustand ein 2,7-fach erhöhtes Risiko an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu versterben. Übergewichtige und Adipöse mit zumindest moderater Fitness hatten eine niedrigere Herz-Kreislauf-Mortalität als unfitte Normalgewichtige. Nachdem die Herzkreislauffitness berücksichtigt wurde, wiesen übergewichtige und adipöse Diabetiker keine höhere kardiale Sterblichkeit gegenüber den normalgewichtigen auf [626].

In einer neueren Analyse der Harvard Alumni-Kohorte von 1977-92 stellten sich der Körpermassenindex und die körperliche Aktivität als unabhängig auf die Gesamtsterblichkeit wirkende Faktoren heraus. Die niedrigste Sterblichkeit bestand bei hoher körperlicher Aktivität und Normalgewicht [555].

Stevens et al. bestätigen in ihrer Untersuchung an 2.506 Frauen und 2.860 Männern, die durchschnittlich über 24 Jahre beobachtet wurden, den BMI und die kardiovaskuläre Fitness als unabhängige Risikofaktoren. Gleichzeitig konstatieren sie jedoch, dass das erhöhte Sterberisiko Adipöser durch eine höhere Fitness nicht komplett kompensiert werden kann [868]. In der „American males in a 29-year prospective follow-up“-Untersuchung wurde zwar

für Männer mit einem BMI unter 27 kg/m² eine 45% Verringerung der Sterblichkeit durch regelmäßige Bewegung festgestellt, nicht jedoch für schwerere Personen [219].

Eine Übersichtsarbeit, in der 13 Untersuchungen berücksichtigt und die körperliche Aktivität als Kovariante einbezogen wurden, ermittelte eine bei erhöhten BMI durchschnittlich 1,23-fach (KI 1,18-1,29) erhöhte Gesamtsterblichkeit [471].

Eine Metaanalyse aus 31 Studien errechnete für körperlich Aktive, verglichen mit körperlich Nicht-Aktiven eine Reduktion der Gesamtsterblichkeit um 20 % (KI: 0,78-0,82). Personen, die sich regelmäßig bewegen, zeigten unabhängig vom Körpergewicht eine niedrigere Sterblichkeit als Inaktive [471]. Die unabhängigen Effekte körperlicher Inaktivität und übermäßiger Körpermasse auf die Sterblichkeit seien jedoch schwierig zu quantifizieren, da die meisten Analysen zahlreiche Kovarianten enthalten [471].

In einer prospektiven Studie an 936 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 58 Jahren kamen die Autoren nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 3,9 Jahren zu dem Schluss, die körperliche Fitness, nicht jedoch der BMI oder der Taillenumfang sei ein guter Prädiktor für Veränderungen der Herzkranzgefäße [984].

Unabhängig vom Körpergewicht fand sich bei einer 10 Jahre andauernden Untersuchung an 25.714 Männern eine niedrige Ausdauerleistungsfähigkeit als eigenständiger Risikofaktor, der die Gesamtsterblichkeit ebenso stark beeinflusst wie erhöhte Cholesterinspiegel, Diabetes, Bluthochdruck und Rauchen [964]. Demgegenüber fanden Hu et al. bei ihrer Analyse der Nurses' Health Study, einen größeren Einfluss der Fettmasse auf die Gesamtsterblichkeit als der Umfang an körperlicher Aktivität. Über eine Beobachtungszeit von 24 Jahren wurde die Mortalität von 116.564 Frauen zwischen 30 und 55 Jahren beobachtet. Im Vergleich zu schlanken, aktiven Frauen, war das Sterberisiko bei schlanken, inaktiven 1,55-fach und bei adipösen aktiven und inaktiven Frauen 1,91- bzw. 2,42-fach erhöht [410].

Das erhöhte Sterberisiko bei höherer Körpermasse, höherem Körperfettanteil oder beim metabolischen Syndrom kann wie o. g. Untersuchungen gezeigt haben, zu einem großen Teil auf eine reduzierte Herzkreislauffitness zurückgeführt werden. In welchem Ausmaß die körperliche Aktivität oder die Fettmasse und -verteilung, als unabhängige Risikofaktoren, einen größeren Einfluss auf die Gesundheit eines Menschen haben, kann aufgrund der unterschiedlichen Fitness- und Aktivitätsklassifikationen der einzelnen Untersuchungen nicht endgültig beantwortet werden.

Untersuchungen belegen, dass eine Gewichtsabnahme oder Abnahme der abdominellen Adipositas nicht notwendig ist, damit Übergewichtige und Adipöse von den gesundheitsfördernden Wirkungen körperlicher Aktivität auf die Glukosetoleranz und Insulinsensitivität profitieren [211, 478, 497, 683, 698].

In einer Zusammenschau der Literatur kamen Blair und Brodney zu folgenden Ergebnissen:

1. Regelmäßige körperliche Aktivität hat eine deutliche Schutzwirkung gegenüber der koronaren Herzerkrankung, besonders bei übergewichtigen Männern.
2. Regelmäßige körperliche Betätigung reduziert bei Männern mit hohem BMI das Risiko Bluthochdruck zu entwickeln, insbesondere bei Männern mit stark erhöhtem BMI.
3. Körperliche Fitness hat denselben schützenden Effekt bei normalgewichtigen Männern mit Diabetes wie bei Übergewichtigen [70, 962].

Das American College of Sports Medicine bestätigt, nach Auswertung der wissenschaftlichen Datenlage, die positiven gesundheitlichen Auswirkungen körperlicher Betätigung auf die Gesundheit von Übergewichtigen und Adipösen mit folgenden Aussagen [332]:

- Eine erhöhte körperliche Aktivität mit oder ohne Gewichtsverlust verbessert die Insulinwirkung und reduziert eine Insulinresistenz bei adipösen Personen.

- Körperliche Betätigung alleine oder in Kombination mit einem Gewichtsverlust verzögert die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz zu einem Diabetes mellitus Typ II.
- Ausdauertraining verbessert, wenn es mit einem Gewichtsverlust von mindestens 4,5 kg verbunden ist, das Lipidprofil, indem es das HDL-Cholesterin erhöht und die Triglyceridkonzentration senkt.
- Ausdauertraining mit und ohne Gewichtsverlust verbessert bei Übergewichtigen und Adipösen den Blutdruck. Bei Personen mit Bluthochdruck ist dieser Effekt am ausgeprägtesten.
- Körperliche Aktivität mit und ohne Gewichtsverlust führt zu einer Abnahme des abdominalen und viszeralen Fettgewebes ohne den Taillenumfang signifikant zu reduzieren und vermindert in geringem Umfang den Körperfettanteil.

2.6.7 Körperliche Aktivität und Gewichtsreduktion

Körperliche Aktivität und Ausdauertraining tragen durch einen erhöhten Energieumsatz dazu bei, eine Zunahme der Körperfettmasse zu verhindern und abdominelles und viszerales Fettgewebe abzubauen. Dieser Effekt ist dem Energiebedarf der körperlichen Bewegung weitgehend proportional [436].

Unklar ist, wie Häufigkeit, Dauer und Intensität der Belastung hinsichtlich eines optimalen Gewichtseffekts zu gestalten sind, wobei es Hinweise darauf gibt, dass eine höhere Trainingsextensität eine bessere Wirkung bezüglich der Gewichtsreduktion hat als eine gesteigerte Intensität [148]. Die Kombination eines Ausdauertrainings mit einem Krafttraining erhöht die Kraft und halbiert die Abnahme der fettfreien Masse, steigert jedoch nicht den Fettverlust [41, 435].

Die Herausforderung besteht für die Übergewichtigen und Adipösen in erster Linie darin, den einmal erhöhten Bewegungsumfang aufrecht zu erhalten [889].

Während einige Autoren aus ihren Analysen schließen, dass der Bewegung für die Gewichtsabnahme eine untergeordnete Bedeutung zukommt [42, 305, 489, 641, 670], gehen andere bei zurzeit noch knapper Studienlage davon aus, ein zusätzlicher Energieverbrauch von 2.500 kcal/Woche reduziert das Körpergewicht messbar. Dies entspricht einem Umfang von mindestens fünf Stunden zusätzlicher körperlicher Bewegung pro Woche [435, 447, 714]. Eine einzelne Publikation beschreibt eine erhebliche Gewichtsreduktion durch ein Bewegungsprogramm von einer Stunde am Tag ohne Nahrungsrestriktion [788]. In einer anderen, prospektiven Untersuchungen wurden deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede beobachtet. Durch ein flottes Gehtraining von 45 Minuten an 5 Tagen in der Woche nahm eine Gruppe übergewichtiger Männer signifikant an Gewicht und Körperfett ab. Die entsprechende Frauengruppe schaffte es mit diesem Bewegungsprogramm lediglich ihr Körpergewicht zu halten [495].

Entgegen den allgemeinen Empfehlungen für Erwachsene, sich an den meisten Tagen der Woche 30 Minuten mit moderater Intensität zu bewegen, um die Gesundheit zu fördern und chronischen Erkrankungen vorzubeugen, muss davon ausgegangen werden, dass für gefährdete Personen in der aktuellen, adipositogenen Umweltsituation diese Menge nicht ausreicht, um eine Gewichtszunahme zu verhindern.

Klem et al. fanden, dass erfolgreiche Abnehmer, die mindestens 13,6 Kilogramm (30 amerikanische Pfund) abgenommen und dieses reduzierte Gewicht über mindestens ein Jahr gehalten haben mindestens 2.800 kcal pro Woche durch sportliche Aktivität umsetzten [495]. Ähnliche Zahlen ermittelten Schoeller et al.. In ihrer Längsschnittstudie kamen sie zu dem Ergebnis, dass ein wöchentlicher Energieumsatz durch Bewegung von 2.400 kcal den Gewichtserhalt nach einer Gewichtsabnahme verbesserte [814]. Jakicic und Kollegen

bestätigten anhand einer retrospektiven Untersuchung, dass ein Gewichtserhalt durch körperliche Aktivität nach einer Reduktionsdiät durch einen Energieumsatz von 2.200 kcal pro Woche besser erreicht wird, als bei 1.300 kcal [437]. Eine Untersuchung von Jeffery et al. zeigt, dass ein zusätzlicher Energieumsatz von 2.500 kcal pro Woche, was 75 Minuten schnellen Gehens am Tag entspricht, zum Erhalt einer Gewichtsreduktion geeignet ist [447]. In gleicher Weise berichtet eine Review-Arbeit zahlreicher Untersuchungen, ein wöchentlicher Energieumsatz von 1.500 bis 2.000 kcal durch Training sei nötig um einen Gewichtsverlust aufrechtzuerhalten [269]. Weitere Hinweise, dass ein hoher Aufwand von 60 bis 90 Minuten flotten Gehens oder 35 Minuten anstrengender körperlicher Tätigkeit notwendig ist, um einen Gewichtsverlust zu erhalten stammen von anderen Untersuchungen [314, 435, 814, 972, 1000, 1002].

Während einzelne Abnehmstudien durch ein Trainingsprogramm keinen gesteigerten Fettabbau fanden [42, 489], ergaben Metaanalysen solcher Vergleichsstudien einen durch Training erreichten zusätzlichen Fettverlust von ca. ein bis zwei Kilogramm bzw. 2 % der Fettmasse. Dieser war in einzelnen Untersuchungen meistens nicht signifikant [42, 670]. Der scheinbar geringe Einfluss körperlicher Betätigung wird verständlich, wenn bedacht wird, dass eine vermehrte körperliche Aktivität in den meisten Fällen zwischen 100 und 350 kcal pro Tag an zusätzlichem Energieumsatz bewirkten, während bei einer Reduktionsdiät problemlos zwischen 900 und 1.600 kcal täglich gespart werden können [815]. Daher übersteigt das Energiedefizit und ergo der Gewichtsverlust einer Nahrungsbeschränkung das eines Sportprogramms in der Regel bei Weitem.

Weniger umfangreich sind die vorhandenen Daten über das nötige Bewegungsausmaß um eine Zunahme in den übergewichtigen oder adipösen Bereich zu vermeiden. Nach einer Konsensuskonferenz empfehlen Experten für dieses Ziel, bei mangelnder Studienlage, körperliche Betätigung mittlerer Intensität für 45 bis 60 Minuten am Tag [314, 806]. Eine entscheidende Maßnahme, damit diese Vorgaben von der betroffenen breiten Öffentlichkeit umgesetzt würden, sei, laut Expertenmeinung, eine Umgestaltung der Infrastruktur mit mehr Bewegungsmöglichkeiten im Nahverkehr, in den Schulen und am Arbeitsplatz [681, 806].

Den Einfluss der Bewegung in den täglichen Routineabläufen demonstrierten Wagner et al. an einer Kohorte von 8.865 Männern zwischen 50 und 59 Jahren. Diejenigen, die ihren Arbeitsplatz zu Fuß oder mit dem Fahrrad erreichten, wiesen nach 5 Jahren ein niedrigeres Körpergewicht, einen kleineren Taillenumfang und eine geringere Gewichtszunahme auf, als die Gruppe die ohne größeren Energieaufwand zu ihrem Arbeitsplatz gelangte. Zusätzlich verhielten sich der BMI und der Taillenumfang innerhalb dieser Stichprobe invers zur körperlichen Freizeitaktivität mit hoher Intensität [947].

Andere Autoren kamen zu dem Schluss, eine Erhöhung der körperlichen Aktivität im Alltag verbessere die Leistungsfähigkeit und Gesundheit des Herzkreislaufsystems und habe einen ähnlich günstigen Effekt auf die Gewichtsstabilisierung wie ein strukturiertes Bewegungsprogramm [21, 718]. Miller et al. stellten bei ihrer Suche nach den Unterschieden im Verhalten Schlanker und Adipöser fest, dass beide Gruppen die gleiche Kalorienmenge konsumierten, die Dünneren aber häufiger trainierten als die Fettleibigen [642].

An dieser Stelle sei an den in Kapitel 2.6.2 festgestellten Zusammenhang zwischen der Zunahme der Adipositas und der weiten Verbreitung einer sitzenden Lebensweise erinnert. Trotz konstanter Energieaufnahme stieg die Übergewichts- und Adipositasprävalenz aufgrund vermehrter körperlicher Inaktivität [164, 248, 361, 444, 628, 734, 743, 804, 974, 1004]. Dazu passt die Beobachtung, dass die Zunahme von Übergewicht und Adipositas bei Jugendlichen primär auf eine Gewichtszunahme der untrainierten Jugendlichen zurückzuführen ist. Die Fittesten dieser Altersgruppe zeigten hingegen nur eine geringe Veränderung des Körpergewichts [233].

2.6.8 Bewegung und Essverhalten

Entgegen der leicht zu vermutenden Annahme, eine Steigerung des Bewegungsumfanges führe zu einer reaktiven Zunahme der Essensmenge, zeigte eine Metaanalyse von Studien, die diesen Zusammenhang untersuchten, lediglich eine lose Korrelation dieser Größen. Der positive Aspekt dieser Beobachtung ist, dass durch Sport und regelmäßige körperliche Betätigung eine Gewichtsabnahme gefördert und einer Gewichtszunahme vorgebeugt werden kann. Die Negativseite der Medaille ist, dass nach Einsetzen eines sitzenden Lebensstils die Nahrungsaufnahme nicht adäquat nach unten reguliert wird, um den reduzierten Energieumsatz auszugleichen [78].

Bereits 1954 untersuchten Mayer et al. an Ratten die Zusammenhänge zwischen dem Umfang körperlicher Aktivität und der konsumierten Nahrungsmenge bei ad libitum Aufnahme. Sie beschrieben, dass die Nahrungsaufnahme über weite Strecken proportional zum Bewegungsumfang zunahm. Entgegen diesem Zusammenhang stieg die Energieaufnahme überproportional unterhalb einer gewissen Mindestmenge an Bewegung und verringerte sich, wenn die Ratten aufgrund von sehr viel Bewegung zu erschöpft waren, um viel zu fressen. Das Körpergewicht nahm unterhalb dieses Bewegungsminimums zu, blieb über einen weiten Bewegungsbereich konstant und verringerte sich oberhalb eines gewissen Ausmaßes an körperlicher Aktivität. Die Forschergruppe kam zu dem Schluss, dass Bewegungsarmut eine Voraussetzung für die Entwicklung von Adipositas war [629].

Mit weit größeren technischen Mitteln kamen verschiedene Forschergruppen innerhalb der nächsten 50 Jahren an anderen Rattenstämmen zu dem gleichen Ergebnis [63, 565, 712, 836]. Durch histochemische Methoden fanden Bi et al. heraus, dass durch die vermehrte körperliche Aktivität die Expression von Rezeptoren für Neuro-Peptid-Y und Corticotropin-Releasing-Faktor erhöht und damit, auch bei genetischer Disposition wie einem Leptinmangel, einer Hyperphagie entgegengewirkt werden kann [63]. Die Beobachtung, dass die Versuchstiere, auch für einige Zeit nachdem das Bewegungsprogramm beendet war, nicht wieder auf ihr adipöses Ausgangsgewicht zunahmen, lässt vermuten, dass die Rezeptorendichte für längere Zeit erhöht bleibt [565, 712, 836]. Zahlreiche andere Untersuchungen haben die Effekte eines Bewegungsprogramms auf die Konzentration verschiedener Signalstoffe belegt, die an der Energiehomöostase beteiligt sind [214, 614, 674, 902]. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Ergebnisse von Bewegungsinterventionen bei Mäusen nicht auf und das Stoffwechselverhalten des Menschen übertragen werden können [331].

Es wurde beobachtet, dass körperlich aktive Menschen einen Verlust an Körperfett, im Gegensatz zu bewegungsarmen, nicht mit einer erhöhten Nahrungsaufnahme kompensieren [80, 1012]. Nach Beendigung des Bewegungsprogramms bleibt dieser Effekt jedoch nicht erhalten. Ehemals Adipöse, die ihr reduziertes Körpergewicht halten konnten, berichten fast ausnahmslos, dass sie sich regelmäßig und viel bewegen [495].

Eine Untersuchung an Versuchspersonen ergab, dass eine moderate Ausdauerbelastung von einer Stunde während der Bewegung den Appetit reduzierte. Trotz des, gegenüber einer Kontrollgruppe, nach dem Sport erhöhten Appetits und einer damit verbundenen höheren Energieaufnahme, verzeichneten Probanden nach dem Sport eine leicht negative Energiebilanz [614]. Anhand prospektiver Interventionsstudie ist noch nicht endgültig geklärt, ob eine höhere körperliche Aktivität nicht nur den Kalorienumsatz steigert, sondern auch die Umsetzung von Ernährungsempfehlungen. Während einige Untersuchungen darauf hindeuten, dass Sport das Verlangen nach kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln erhöht und die Affinität zu fettreichen Speisen vermindert [754, 906], belegen andere, dass sich die Ernährung durch die Aufnahme eines Sportprogramms nicht ändert [495].

In einem anderen Experiment zeigte sich nach einem Ausdauertrainingsprogramm von sechs Wochen weniger unkontrolliertes Essen und eine verbesserte Appetitregulation [615]. Trotz

des wachsenden Verständnisses über die Regulation von Hunger und Sättigung bleibt der genaue Einfluss körperlicher Betätigung auf die Appetitregulation des Menschen Gegenstand zukünftiger Forschung [119].

2.7 Adipositas und Genetik

2.7.1 Zusammenfassung in Stichpunkten

1. Auch in einem adipositogenen Umfeld werden nicht alle Menschen adipös.
2. Zwillingsstudien, Adoptionsstudien und Untersuchungen familiärer Häufungen und Tiermodelle bestätigen den großen genetischen Einfluss auf die Entwicklung der Adipositas, der zwischen 40 und 90 % geschätzt wird.
3. Die Empfänglichkeit gegenüber Übergewicht und Adipositas wird zu einem großen Teil von genetischen Faktoren bestimmt. Die Umwelt- und Lebensbedingungen sind jedoch für die Entwicklung des Phänotypus verantwortlich.
4. Die genetische Disposition beeinflusst vor allem den Umfang der spontanen körperlichen Aktivität und die Nahrungsaufnahme.

2.7.2 Die genetische Disposition zur Entwicklung der Adipositas

In den letzten beiden Kapiteln wurden die starken Veränderungen des menschlichen Ernährungs- und Bewegungsverhaltens innerhalb der letzten 150 Jahre beschrieben, sowie ihr Einfluss auf die Entwicklung der Adipositas. Ein adipositogenes Umfeld ist gekennzeichnet durch ein überschüssiges, allgegenwärtiges, leicht zugängliches Angebot kalorienreicher Nahrung und zahlreiche Hilfsmittel für Alltagstätigkeiten, die körperliche Anstrengungen unnötig machen.

All diesen Einflüssen zum Trotz werden nicht alle Menschen adipös. Selbst unter Bedingungen, in denen viele immer dicker werden, bleiben einige Personen schlank.

Es wurde beobachtet, dass im Rahmen der Modernisierung nicht alle Körpertypen im gleichen Maße zunehmen. Während die Schlankeren kaum an Körpermasse zugenommen haben [266] [138], stieg das Gewicht vor allem bei den ohnehin schon Kräftigeren [373, 689, 1025]. Es scheint daher, dass einige Untergruppen für die Entwicklung der Adipositas besonders empfänglich sind und andere kaum.

Zwillingsstudien, Adoptionsstudien und Untersuchungen familiärer Häufungen bestätigen den großen genetischen Einfluss auf die Entwicklung der Adipositas [877, 935]. Die genetische Komponente ist für die Körperzusammensetzung als mindestens ebenso groß anzusehen, wie für die Entwicklung der Körpergröße. Sie scheint in jedem Fall größer als bei zahlreichen Krankheiten, für die eine genetische Empfänglichkeit allgemein akzeptiert wird [13, 877].

Im Rahmen der natürlichen Varianz des Körpermassenindex innerhalb jeder Population [970] besteht eine weite Spanne für die Veranlagung Körperfett aufzubauen. Dabei ist der genetische Einfluss am Individuum und an den interindividuellen Unterschieden zu erkennen. Der Umwelteinfluss zeigt sich im Unterschied zwischen Populationen mit gleicher genetischer Ausstattung in unterschiedlichen Habitaten [292].

Zwillingsstudien zeigen, dass der BMI und die Hautfaltendicke zwischen monozygoten Zwillingen stärker korrelieren, als zwischen dizygoten und, dass der Zusammenhang zwischen Geschwistern noch schwächer ist [81, 118, 600]. Anhand solcher Untersuchungen wurde der genetische Einfluss auf den Körpermassenindex und das Unterhautfettgewebe auf 40-90 % geschätzt [81, 118, 166, 600]. Basierend auf Auswertungen von über 25.000 Zwillingspaaren und 50.000 biologischen und adoptierten Familienmitgliedern zeigte sich

eine Gewichtskorrelation $r = 0,74$ für eineiige Zwillinge, $r = 0,32$ für dizygote Zwillinge, $r = 0,25$ für Geschwister, $r = 0,19$ für Eltern und Kinder, $r = 0,06$ für adoptierte Verwandte und $r = 0,12$ für Ehepartner [600]. In Überfütterungs- und Abnehmversuchen glichen sich die Gewichtszunahmen bzw. -abnahme innerhalb homo- und dizygoter Zwillingspaare stärker zwischen den Zwillingspaaren. Dies kann im Sinne einer genetisch programmierten Reaktion auf eine kalorische Über- und Unterversorgung interpretiert werden [94, 344].

Untersuchungen solcher Art können den Einfluss der Gene überschätzen, weil die Gemeinsamkeiten der Zwillinge durch gemeinsame äußere Faktoren verstärkt werden können [90]. Um diesen systematischen Fehler zu umgehen, wurden Adoptivkinder untersucht, die von ihren leiblichen Eltern getrennt aufwuchsen. Dabei wurde beobachtet, dass das Erziehungsumfeld sowohl bei Zwillingen als auch bei normalen Geschwistern in der Regel einen geringen Einfluss auf den BMI ausübt und die Körpermasse der adoptierten Kinder wesentlich stärker mit derjenigen ihrer biologischen Eltern und ihrer Geschwister korrelierte, als mit derjenigen ihrer Adoptiveltern [740, 855]. Auch der Körpermassenindex von Vierzigjährigen, die in ihrer Jugend adoptiert wurden, zeigte einen starken statistischen Zusammenhang mit demjenigen ihrer biologischen Eltern und Geschwister, nicht jedoch mit dem BMI der Adoptiveltern [856, 877].

Dennoch konnte das Umfeld während der frühen Kindheit als Einflussfaktor identifiziert werden, wobei Kinder in ländlichen Gebieten im Durchschnitt schwerer waren als ihre Geschwister in der Stadt [891].

Zusätzliche Argumente für den genetischen Einfluss auf Körpergewicht und Körperzusammensetzung stammen aus Untersuchungen der metabolischen Unterschiede von Personen verschiedener Ethnien. In einer solchen Studie wurden US-amerikanische Frauen mit einem Durchschnitts-BMI von 29 kg/m^2 so lange hypokalorisch ernährt, bis sie einen BMI von unter 25 kg/m^2 erreicht hatten [977]. Nachdem alter-, gewicht- und BMI-gleiche Paare zwischen farbigen und weißen gebildet wurden, wiesen die Afroamerikanerinnen vor und nach dem Gewichtsverlust einen niedrigeren Ruheumsatz auf. Außerdem reduzierte sich ihr Ruheumsatz durch die Gewichtsabnahme stärker als bei den kaukasischen Frauen. In einer anderen Untersuchung bewirkte ein Gewichtsverlust bei farbigen Frauen eine Abnahme des Energieumsatzes und der körperlichen Fitness, während sich bei weißen Frauen die gegenteiligen Effekte einstellten [975]. Auch bei Kindern verschiedener Ethnien zeigten sich Unterschiede im Grundumsatz [31].

Den Einfluss sowohl der Gene als auch der Ernährung demonstrierten Levin und Keesey, indem sie Ratten mit einer energiereichen Kost überfütterten. Es zeigte sich, dass ein Teil der Versuchstiere adipös wurde und ein anderer Teil schlank blieb. Daraufhin wurde die Untergruppe der schlank gebliebenen mit einer hochkalorischen Flüssigkost zum Zunehmen gebracht. In der anschließenden Phase mit normaler Ernährung reduzierte sich die Nahrungsaufnahme der zuvor schlanken Ratten um 60 %, bei den von Beginn an dickeren hingegen nur um 20 % [566]. Durch eine künstliche Reduktion der Kalorienzufuhr auf 60 % des ad libitum Bedarfs gelang bei den adipösen Ratten eine Gewichtsreduktion auf das Niveau der normal ernährten, schlanken Kontrollgruppe, wobei der Leptinspiegel auf 30 % dessen der Kontrollgruppe abfiel. Nachdem diese Nahrungsrestriktion beendet wurde, nahmen die adipös veranlagten Ratten wieder bis auf ihr vorheriges Körpergewicht und ihren erhöhten Körperfettanteil zu [566].

Aus den beschriebenen Beobachtungen lässt sich das Modell ableiten, dass die Empfänglichkeit gegenüber Übergewicht und Adipositas zu einem großen Teil von genetischen Faktoren bestimmt wird. Letzten Endes sind jedoch die Umwelt- und Lebensbedingungen für die Entwicklung eines bestimmten des Phänotypus verantwortlich

[45]. In diesem Zusammenhang legen Studien nahe, dass Adipöse wahrscheinlich eine normale Appetitregulation auf das zirkulierende Leptin besitzen, jedoch starke Umweltreize diese interne Regulation außer Kraft setzen und trotz überfüllter Energiereserven zum Essen animieren [360, 475].

Das Konzept, dass bestimmte Umweltverhältnisse sich auf die Umsetzung der genetischen Information auswirken, hat Konsequenzen auf die Prävention und die Behandlung der Adipositas. Wenn sich manche Umwelteinflüsse nur auf bestimmte Genotypen auswirken, können entsprechende Präventions- und Veränderungsprogramme auf diese Personen fokussiert werden [45]. Andererseits hilft die Anerkennung des gewichtigen genetischen Einflusses, Adipositas nicht kategorisch als individuelles Fehlverhalten ohne genetische Basis wahrzunehmen.

Dabei scheinen die genetischen Dispositionen weniger den Grundumsatz oder den Umsatz einzelner Makronährstoffe zu beeinflussen [557, 686, 973], als viel mehr die genetische Disposition der spontanen körperlichen Aktivität [319, 344, 717] und die Regulation der Nahrungsaufnahme [249, 686, 744, 758].

Die Untersuchungen von Levine legen nahe, dass in diesem Zusammenhang die Menge kleinster, unwillkürliche Bewegungen, so genannten „Herumzappeln“ einen wesentlichen Einfluss auf die Energiebalance haben kann [570]. Personen mit einem größeren Anteil an Typ II Muskelfasern, die eine geringere aerobe Kapazität aufweisen und schneller ermüden, scheinen eine geringere Veranlagung zu spontaner physischer Tätigkeit zu haben und auf diese Weise einen geringeren Energiebedarf [95].

Die Untersuchungen von Samaras et al. an eineiigen Zwillingen ergaben, dass der Zwilling, der angab, sich mehr zu bewegen im Allgemeinen weniger adipös war [804]. Neben der genetischen Veranlagung zum Übergewicht zeigten diese Studien auch, dass selbst unter genetisch ungünstigen Voraussetzungen der Geschwisterteil mit der höheren körperlichen Aktivität weniger adipös war. Es kann aus dieser Untersuchung jedoch nicht abgeleitet werden, ob körperliche Aktivität das niedrigere Körpergewicht verursacht hat oder ob das niedrigere Körpergewicht der Grund für mehr Bewegung war [971].

Nach aktuellem Kenntnisstand codieren die meisten Adipositasgene für Moleküle, die bei der Regulation der Energiebalance, insbesondere bei der neuronalen Kontrolle der Sättigung, eine Rolle spielen [858, 1026]. Zu den bekannten, damit verbundenen Erkrankungen gehören das Prader-Willi- [693], Cohen- [503], Alstrom- [796], Bardet-Biedl- [122] und Borjeson-Forssman-Lehmann-Syndrom.

Im Gegensatz zur individuellen polygenetischen Veranlagung der Körperzusammensetzung leiden etwa 5-6 % der stark übergewichtigen Kinder unter einem Defekt eines einzelnen Adipositas verursachenden Gens [158, 182, 518, 1023].

Das Aufeinandertreffen unserer genetischen Ausstattung, die größten Teils an Steinzeitbedingungen angepasst ist [87, 147, 170, 171, 231], und der aktuellen Umwelt setzt uns in die Verantwortung, unsere Energiebilanz kognitiv zu kontrollieren. Die Nahrungsversorgung in modernen Gesellschaften erfordert Anpassungen unserer Ernährung und unserer körperlichen Aktivität, die viele Menschen als mühsam empfinden. Ob der einzelne jedoch, innerhalb seines genetisch vorgegebenen Rahmens schlank bleibt oder adipös wird und adipositasassoziierte Erkrankungen entwickelt, ist nicht schicksalhaft festgelegt, sondern durch das individuelle Verhalten beeinflussbar.

2.8 Fragestellung

2.8.1 Zusammenfassung in Stichpunkten

1. Kann durch Umstellung auf eine proteinreiche, kohlenhydratreduzierte ad libitum Ernährung in Verbindung mit einem Kraft-Ausdauertraining unter Alltagsbedingungen eine dauerhafte Veränderung der Körperzusammensetzung erzielt werden?
2. Wie entwickelt sich die aktive Körperzellmasse im Rahmen einer proteinreichen, kohlenhydratreduzierten ad libitum Ernährung in Verbindung mit einem Kraft-Ausdauertraining?
3. Lässt sich durch eine proteinreiche, kohlenhydratreduzierte ad libitum Ernährung in Verbindung mit einem Kraft-Ausdauertraining nach einer Gewichtsabnahme ein „Jojoeffekt“ vermeiden?
4. Welche gesundheitlichen Vorteile können von einer Gewichtsreduktion für den einzelnen erwartet werden?

2.8.2 Fragestellung

Der von der WHO erstmals 2003 benutzte Terminus „Globesity“ bezeichnet die globale Zunahme an Übergewicht und Adipositas. Anhand retrospektiver Schätzungen wurde für das Jahr 2005 weltweit von 1,6 Mrd. Betroffenen ausgegangen, von denen mindestens 400 Mio. adipös waren [939, 940, 941, 943]. Aufgrund dieser Zahlen und der prognostizierten weiteren Zunahme der Anzahl Übergewichtiger und Adipöser sieht die Weltgesundheitsorganisation darin die größte gesundheitliche Herausforderung des 21. Jahrhunderts [939, 940, 941, 943]. Aufgrund einer bei Adipösen erhöhten Morbidität für zahlreiche Zivilisationskrankheiten ist die Fettsucht, neben dem individuellen Leiden, mit einer enormen volkswirtschaftlichen Belastung verbunden, da die Gesundheitskosten mit dem Körpergewicht ansteigen (siehe Kapitel 2.4). In entwickelten Ländern wurden die übergewicht- und adipositasverursachten Kosten, zwischen 2 % und 7 % aller Gesundheitskosten geschätzt.

Wie in Kapitel 2.2 beschrieben, wurde dieses „Problem“ bereits Mitte der 1950er erkannt. Bis kurz vor Ende des 20. Jahrhunderts fehlten den meisten Nationen jedoch systematische Messungen des Körpergewichts ihrer Bevölkerungen. Die längerfristige Entwicklung der durchschnittlichen Körpermasse, z. B. der entwickelten Länder, kann daher, anhand der wenigen vorhandenen Referenzdaten, nur abgeschätzt werden. Auf Basis dieser Informationen ist zwischen 1960 und 1980 von keiner wesentlichen Zunahme der Übergewichts- oder Adipositasprävalenz in Deutschland auszugehen. Von 1984 bis 1998 stieg der Anteil Übergewichtiger und Adipöser der deutschen Bevölkerung. Die Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie von 2008 legen nahe, dass seitdem keine wesentliche Veränderung mehr stattgefunden hat.

Die Empfänglichkeit gegenüber Übergewicht und Adipositas wird zu einem großen Teil von genetischen Faktoren bestimmt. Zwillingsstudien, Adoptionsstudien, Untersuchungen familiärer Häufungen und Tiermodelle schätzen den genetischen Einfluss auf die Entwicklung der Adipositas zwischen 40 und 90 % (siehe Kapitel 2.7).

Da die genetische Disposition vor allem den Umfang der spontanen körperlichen Aktivität und die Nahrungsaufnahme beeinflusst, tragen vor allem diese Verhaltensfaktoren zur Entwicklung eines übergewichtigen oder adipösen Phänotypus bei.

In Kapitel 2.5 wurden die wesentlichen Veränderungen im Essverhalten der Menschen dargestellt, die der Zunahme der durchschnittlichen Körpermasse vorausgingen. Milch- und Getreideprodukte, raffinierte Zucker, Öle und Alkohol waren in der menschlichen Kost vor dem Aufkommen der Agrarwirtschaft kaum oder gar nicht vertreten. Heute beziehen die meisten Menschen über 70 % der täglichen Energieaufnahme durch diese Nahrungsmittel und ihre Erzeugnisse. Damit stieg der Kohlenhydratanteil und mit ihm die glykämische Last der Nahrung, während der relative Proteingehalt abnahm.

Vergleichsstudien zwischen fettarmen, kohlenhydratreichen und proteinreichen, kohlenhydratarmen Diäten ergaben zwar keinen signifikanten Unterschied im Abnehmerfolg, es mehren sich jedoch die Hinweise, dass eine proteinbetonte, kohlenhydratreduzierte Ernährung gegenüber einer kohlenhydratbetonten, fettarmen die Insulinsensibilität und das Lipidprofil stärker verbessert. Auch der Erhalt der fettfreien Masse und die Sättigung während einer Reduktionskost scheinen mit einer proteinreichen Essweise besser zu gelingen.

Der Rückgang der körperlichen Alltagsaktivität wird als weiterer wesentlicher Einflussfaktor zur häufigeren Entwicklung eines adipösen Phänotypus angesehen. Es wird vermutet, dass die Menschen in der vorindustriellen Zeit einen täglichen Energieumsatz von ca. 3.000 kcal hatten. In heutigen Überflussgesellschaften sind dies nur ca. 2.000 kcal oder weniger (siehe Kapitel 2.6). Dementsprechend ergaben epidemiologische Untersuchungen, dass die rapide Zunahme der Adipositasprävalenz in den letzten Jahrzehnten zu einem großen Teil auf eine hauptsächlich sitzende Lebensweise zurückzuführen ist, die den Einfluss einer exzessiven Kalorienaufnahme übertreffen könnte. Das genaue Ausmaß körperlicher Aktivität, um ein einmal reduziertes Körpergewicht zu halten, ist nicht bekannt. Experten empfehlen einen wöchentlichen Energieumsatz von 1.500 bis 2.000 kcal durch Bewegung, was 60 bis 90 Minuten flotten Gehens oder 35 Minuten anstrengender körperlicher Tätigkeit am Tag entspricht.

Vor 50 Jahren wurde gezeigt, dass mit einer Restriktionsdiät keine dauerhafte Gewichtsreduktion erreicht werden kann [878]. Neunzehnhundertsiebenundneunzig wurde bestätigt, dass von den Personen, die ihr Gewicht reduzieren, zwei Drittel innerhalb eines Jahres wieder zunehmen werden und fast alle innerhalb von fünf Jahren [785]. Auch Untersuchungen der letzten Jahre bescheinigten sowohl Diätberatungen als auch professionellen Abnehmprogrammen, die neben einer niedrig-kalorischen Diät, körperliche Aktivität, Gruppentreffen und Beratungen zur Verhaltensänderung beinhalteten, nur einen geringen Abnehmerfolg, der zudem nach einiger Zeit schwindet [193, 468, 909]. Wie in Kapitel 2.5 dargestellt deuten jedoch die Daten mehrerer Untersuchungen auf ein geringere Abbruchrate kohlenhydratreduzierter Kostformen verglichen mit fettreduzierten Diäten hin. Auch pharmakologische Interventionen, zumal nur für maximal 2 Jahre zugelassen, erzielen keine wesentlich größere Gewichtsreduktion [207].

Vor dem Hintergrund fehlender validierter Interventionsmaßnahmen wird von der Deutschen Adipositasgesellschaft empfohlen der Entwicklung einer Adipositas primär vorzubeugen [207].

Die praktische Umsetzbarkeit dieser Empfehlung im Alltag durch gefährdete Personen wurde im Rahmen eines Bewegungs- und Ernährungsprogramms in einem Fitnessstudio über 24 Monate untersucht. Zur Erhöhung der Ernährungscompliance wurde eine kohlenhydratreduzierte Essweise empfohlen. Das Trainingsprogramm erhielt sowohl Kraft- als auch Ausdaueranteile, um den Probanden die Vorteile beider Reizformen zukommen zu lassen (siehe Kapitel 2.6).

Da erwartet wurde, dass durch eine Zunahme körperlicher Aktivität und eine Erhöhung des Proteinanteils des Essens die aktive Körperzellmasse zunimmt und die Körperfettmasse

reduziert wird, wurde neben dem Körpergewicht der Probanden die individuelle Körperzusammensetzung mittels bioelektrischer Impedanzanalyse ermittelt. Unter diesen Voraussetzungen wurde der Frage nachgegangen:

Kann durch Umstellung auf eine proteinreiche, kohlenhydratreduzierte ad libitum Ernährung in Verbindung mit einem Kraft-Ausdauertraining unter Alltagsbedingungen eine dauerhafte Veränderung der Körperzusammensetzung erzielt werden?

Ein besonderer Schwerpunkt dieser Untersuchung war die Entwicklung der stoffwechselaktiven Substanz der Probanden unter o. g. Bedingungen. Dementsprechend wurde untersucht:

Wie entwickelt sich die aktive Körperzellmasse im Rahmen einer proteinreichen, kohlenhydratreduzierten ad libitum Ernährung in Verbindung mit einem Kraft-Ausdauertraining?

Ziel der Intervention war, in den entsprechenden Gruppen, eine dauerhafte Veränderung des Bewegungs- und Essverhaltens zu erreichen. Die Körperzusammensetzung spiegelt, auf Basis der individuellen genetischen Ausstattung und des Alters, die Aufnahme und den Umsatz der Makronährstoffe wider. Daher wurde erwartet, dass eine dauerhafte Veränderung des Ess- und Bewegungsverhaltens zu einer anhaltenden Anpassungsreaktion der Körperzusammensetzung führt. Dieser Überlegung steht die Erfahrung entgegen, dass Abnehmwillige nach einer anfänglichen Gewichtsreduktion in den meisten Fällen wieder an Gewicht zunehmen [193, 468, 909]. Da nach einer Möglichkeit gesucht wurde, diesen unerwünschten Effekt zu antizipieren, lautet die dritte Fragestellung:

Lässt sich durch eine proteinreiche, kohlenhydratreduzierte ad libitum Ernährung in Verbindung mit einem Kraft-Ausdauertraining nach einer Gewichtsabnahme ein „Jojoeffekt“ vermeiden?

Ein einheitlicher Abnehmerfolg der Probanden ist nicht zu erwarten. Dementsprechend sollten auch die möglichen Unterschiede zwischen erfolgreichen und erfolglosen Abnehmwilligen untersucht werden.

Wie in Kapitel 2.1 beschrieben, lässt sich die BMI-Klassifikation der WHO auf den Metropolitan Life Table von 1959, dessen Erstellung zahlreiche methodische Schwäche offenbarte, zurückführen. Kapitel 2.3 zeigt zudem, dass der Zusammenhang zwischen BMI und Mortalität Gegenstand einer offenen Diskussion ist und, unter anderem, stark von Alter und Ethnie abhängt. Daher soll im entsprechenden Abschnitt diskutiert:

Welche gesundheitlichen Vorteile können von einer Gewichtsreduktion für den einzelnen erwartet werden?

In diesem Zusammenhang wird diskutiert, wie den gesundheitsschädigenden Auswirkungen einer Adipositas begegnet werden kann und ob die Fokussierung auf ein bestimmtes Abnehmziel in diesem Zusammenhang sinnvoll ist oder durch die Wahl anderer Ziele ein günstigeres Ergebnis erreicht werden könnte.

3 Materialien und Methoden

3.1 Beschreibung der Stichprobe und der Gruppeneinteilung

Im Zeitraum von November 2004 bis April 2006 erklärten sich 751 Personen im Alter zwischen 19 und 65 Jahren mit einem Ausgangs-BMI von mindestens $25,0 \text{ kg/m}^2$ damit einverstanden, an der auf 24 Monate angelegte Untersuchung zur Veränderung der Körperzusammensetzung in Abhängigkeit vom Bewegungs- und Ernährungsverhalten teilzunehmen.

Von diesen 751 Personen waren 392 Trainingseinsteiger. Die übrigen 359 trainierten bereits im Fitnessstudio. Die Neueinsteiger setzen sich aus 236 Frauen (122 mit BMI $25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ und 114 mit BMI über 30 kg/m^2) und 156 Männern (84 mit BMI $25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ und 72 mit BMI über 30 kg/m^2) zusammen. Die untersuchten Altmitglieder bestanden aus 190 Frauen (114 mit BMI $25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ und 76 mit BMI über 30 kg/m^2) und 169 Männern (99 mit BMI $25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ und 70 mit BMI über 30 kg/m^2).

Die Probanden der Einstiegergruppe durften sechs Monate vor Beginn der Untersuchung kein Krafttraining durchgeführt haben, die untersuchten „Altmitglieder“ mussten seit mindestens sechs Monaten regelmäßig im Fitnessstudio trainiert haben (siehe Diagramm 3.3).

Die Ausgangswerte der gemessenen Körpermaße und Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden und ihre Angaben zu ihrem Bewegungs- und Rauchverhalten und zu ihren Essgewohnheiten zeigen die Tabellen 3.1 bis 3.4.

Nach 12 Wochen konnten von den ursprünglichen 751 Probanden noch 649 (86,4 %) gemessen und befragt werden. Nach einem Jahr hatte sich die auswertbare Stichprobe auf 527 Personen (70,2 %) reduziert und am Ende der Untersuchung, nach 24 Monaten, waren noch 393 (52,3 %) Studienteilnehmer zu entsprechenden Messungen und Auskünften bereit. Die Tabellen 3.5 bis 3.8 zeigen die Basischarakteristika der Probanden, welche die Studie vollständig absolviert haben.

Wie zu erwarten, unterschieden sich die Einstieger- und Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs in ihrer Ausdauerleistungsfähigkeit und dem Ausmaß ihrer körperlichen Aktivität. In den anderen Parametern bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Dies traf sowohl auf die gesamte Stichprobe als auch auf diejenigen Probanden zu, welche die Untersuchung abgeschlossen hatten (siehe Tabelle 3.1 bis 3.8).

Varianzanalytisch ergab sich sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern im Studienverlauf ein höchst signifikanter Rückgang der Probanden (p jeweils $< 0,001$), wobei keine signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen bestand (Frauen: $p = 0,431$, Männer: $p = 0,137$). Während sich die Frauengruppen varianzanalytisch in ihrer Studienbeteiligung tendenziell signifikant unterschieden, wenn die Beteiligungen der Messzeitpunkte gemittelt werden ($p = 0,068$), differierten die mittleren Beteiligungen der einzelnen Männergruppen signifikant ($p = 0,025$, siehe Diagramme 3.1 und 3.2).

Die einfaktorielle ANOVA bestätigte, dass die Altmitgliedergruppen, innerhalb der ersten Wochen und etwas schwächer innerhalb der ersten zwölf Monate eine bei den untersuchten Männern signifikant (12 W: $p = 0,008$, 12 Mon: $p = 0,045$), bei den Frauen tendenziell signifikant (12 W: $p = 0,069$, 12 Mon: $p = 0,094$) niedrigere Abbrecherquote hatten, als die Einstiegergruppen. Nach 24 Monaten war dieser Unterschied zwischen den Gruppen bei keinem der Geschlechter signifikant.

Diagramm 3.1: die prozentuale Studienbeteiligung der verschiedenen Frauengruppen über den Beobachtungszeitraum von 24 Monaten.

Prozentuale Studienbeteiligung der Frauen

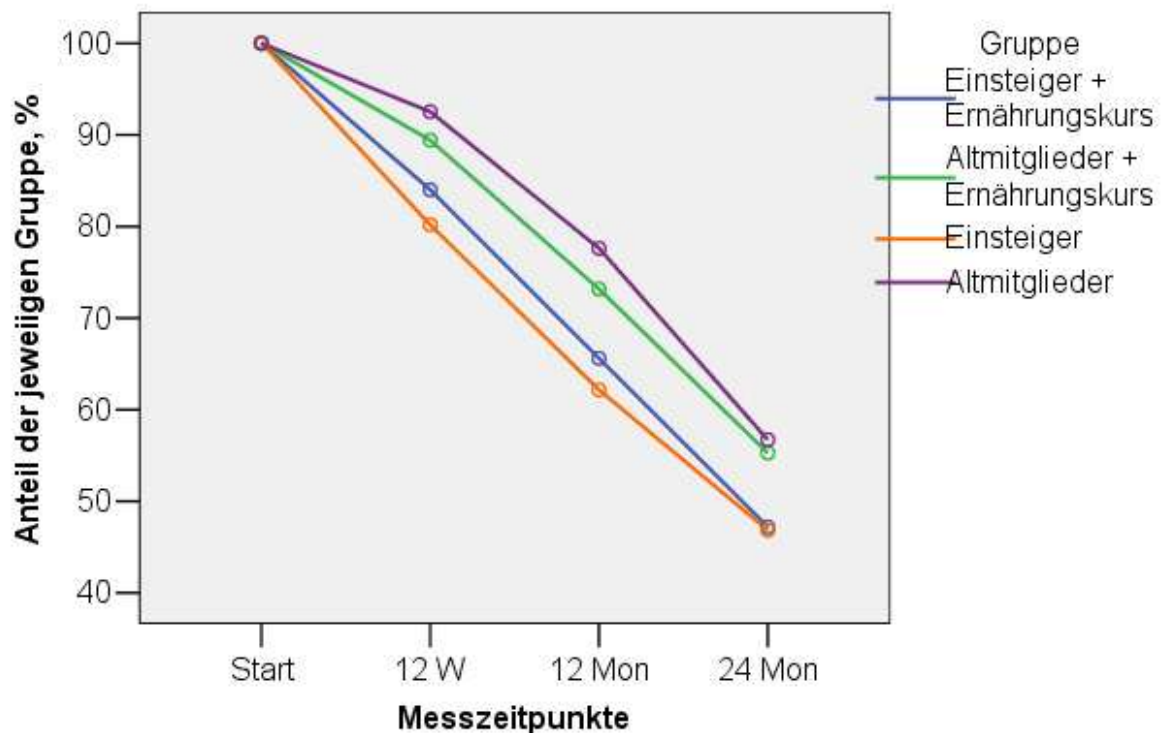


Diagramm 3.2: die prozentuale Studienbeteiligung der verschiedenen Männergruppen über den Beobachtungszeitraum von 24 Monaten.

Prozentuale Studienbeteiligung der Männer

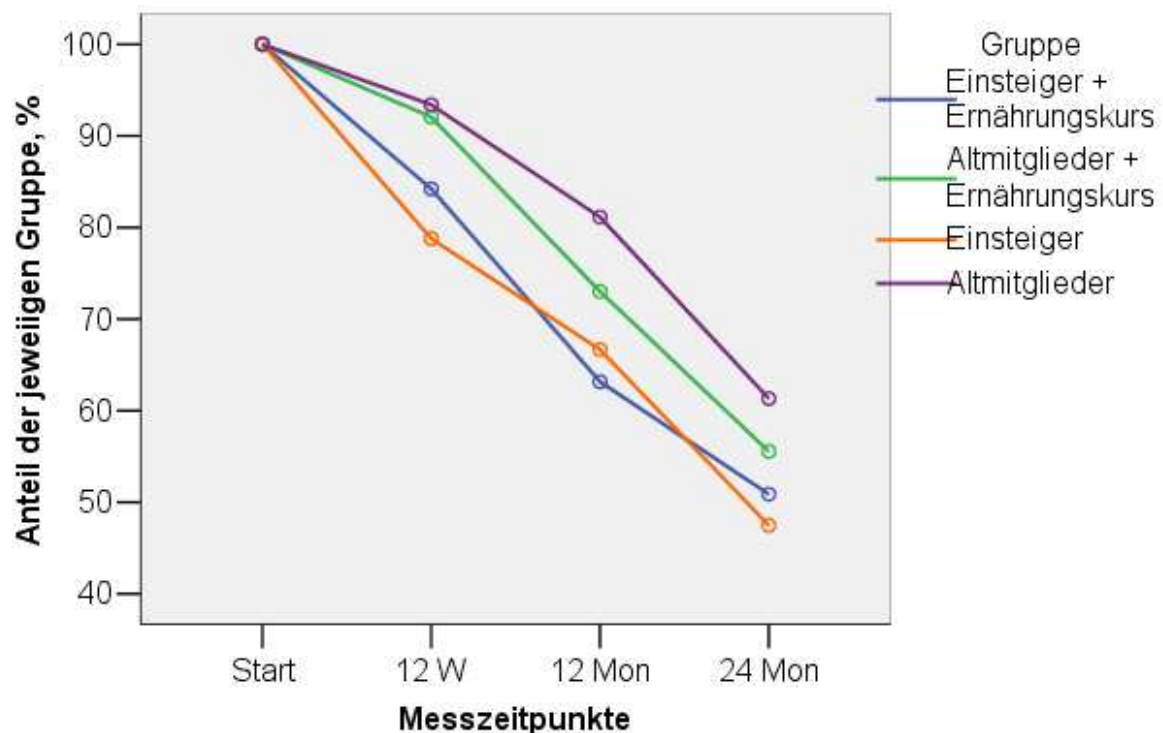


Tabelle 3.1: Basischarakteristika der erfassten übergewichtigen Frauen.

Frauen, übergewichtig				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	59	68	63	46
Alter, Jahre	45,6 (10,6)	45,1 (11,5)	42,9 (11,6)	45,8 (12,1)
Größe, cm	164,0 (5,8)	163,8 (5,5)	163,4 (6,0)	163,9 (6,5)
Körpergewicht, kg	74,2 (6,4)	73,2 (6,1)	73,6 (5,8)	72,7 (7,2)
Fettmasse, kg	26,3 (4,9)	26,4 (3,9)	26,5 (3,7)	25,8 (4,5)
Fettfreie Masse, kg	48,0 (2,5)	46,8 (2,9)	47,1 (3,2)	46,9 (3,6)
Körperzellmasse, kg	23,5 (1,8)	23,3 (1,9)	23,3 (2,4)	23,1 (2,7)
BMI, kg/m ²	27,6 (1,4)	27,3 (1,5)	27,6 (1,4)	27,0 (1,4)
BCMI, kg/m ²	8,8 (0,8)	8,7 (0,7)	8,7 (0,8)	8,6 (0,9)
Taillenumfang, cm	87,4 (4,8)	87,4 (3,6)	86,8 (3,5)	86,8 (5,2)
Hüftumfang, cm	105,0 (4,2)	104,7 (3,9)	104,2 (3,2)	103,8 (3,9)
WHR	0,83 (0,03)	0,84 (0,02)	0,83 (0,02)	0,84 (0,03)
Oberarmumfang, cm	31,1 (1,6) ^a	31,1 (1,5) ^b	31,3 (1,6)	31,9 (1,7) ^{a,b}
Oberschenkelumfang, cm	62,1 (2,0)	62,0 (3,1)	62,5 (2,8)	62,4 (3,1)
PWC 130, W/kg	1,41 (0,14) ^{c,d}	1,83 (0,15) ^{c,e}	1,40 (0,14) ^{e,f}	1,78 (0,18) ^{d,f}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,9 (0,4)	2,9 (0,4)	2,9 (0,4)	2,9 (0,3)
Anz. Zwischenmahlzeiten	1,4 (0,5)	1,4 (0,7)	1,3 (0,8)	1,3 (0,8)
Obst /d	1,3 (0,5)	1,3 (0,5)	1,2 (0,4)	1,1 (0,3)
Gemüse /d	1,1 (0,3)	1,2 (0,4)	1,1 (0,3)	1,0 (0,4)
Alkohol, g/W	79,3 (25,0)	76,2 (31,1)	83,9 (24,7)	78,8 (22,9)
Süßigkeiten	7,1 (1,2)	7,2 (1,1)	6,9 (1,4)	7,0 (1,2)
IPAQ-Score, METs/W	358,4 (121,6) ^{g,h,i}	689,2 (113,7) ^{g,j}	423,4 (107,9) ^{h,j,k}	627,5 (239,0) ^{i,k}
IPAQ-Sitzen, min/d	668,9 (96,3)	658,9 (92,2)	655,7 (109,0)	649,6 (109,4)
Nichtraucher, %	50,9	44,1	49,2	50,0
Gelegenheitsraucher, %	11,9	14,7	14,3	8,7
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	5,1	4,4	7,9	8,7
Über 5 Zigaretten/Tag, %	17,0	10,3	7,9	6,5
Ex-Raucher, %	15,3	26,5	20,6	26,1

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: p=0,067; b: p=0,086; c: p<0,001; d: p<0,001; e: p<0,001; f: p<0,001, g: p<0,001, h: p=0,093, i: p<0,001, j: p<0,001, k: p<0,001.

Tabelle 3.2: Basischarakteristika der erfassten adipösen Frauen.

Frauen, adipös				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	66	55	48	21
Alter, Jahre	46,9 (12,3)	47,5 (11,2)	43,2 (12,4)	43,6 (12,5)
Größe, cm	162,4 (6,3)	163,4 (6,2)	164,1 (6,3)	164,0 (6,1)
Körpergewicht, kg	97,2 (14,4)	95,2 (15,9)	93,8 (13,2)	94,0 (15,8)
Fettmasse, kg	44,0 (10,4)	43,7 (12,5)	41,9 (10,0)	41,6 (11,2)
Fettfreie Masse, kg	53,2 (5,1)	51,5 (4,4)	51,9 (4,1)	52,4 (5,1)
Körperzellmasse, kg	27,6 (3,4)	27,0 (2,9)	27,3 (2,5)	27,7 (2,7)
BMI, kg/m ²	36,8 (4,3)	35,6 (5,1)	34,8 (4,2)	34,9 (4,9)
BCMI, kg/m ²	10,5 (1,0)	10,1 (1,0)	10,1 (0,8)	10,3 (0,9)
Taillenumfang, cm	110,6 (10,1)	109,1 (11,2)	108,8 (10,2)	107,7 (11,4)
Hüftumfang, cm	121,8 (9,9)	121,0 (10,6)	120,5 (9,5)	118,9 (9,6)
WHR	0,91 (0,02)	0,90 (0,03)	0,90 (0,02)	0,90 (0,05)
Oberarmumfang, cm	36,8 (1,7)	36,7 (1,8)	36,3 (2,2)	36,9 (1,9)
Oberschenkelumfang, cm	69,0 (3,7) ^a	67,7 (3,6)	67,1 (3,5) ^a	67,2 (3,5)
PWC 130, W/kg	1,17 (0,13) ^{b,c}	1,53 (0,21) ^{b,d}	1,21 (0,14) ^{d,e}	1,56 (0,15) ^{c,e}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,7 (0,5) ^f	2,9 (0,3) ^f	2,8 (0,4)	2,9 (0,4)
Anz. Zwischenmahlzeiten	1,3 (0,8)	1,4 (0,6)	1,3 (0,6)	1,4 (0,6)
Obst /d	1,2 (0,4)	1,1 (0,3)	1,2 (0,4)	1,2 (0,6)
Gemüse /d	1,1 (0,2)	1,1 (0,3)	1,0 (0,6)	1,1 (0,5)
Alkohol, g/W	82,4 (16,2)	80,4 (18,1)	81,5 (25,6)	77,2 (25,6)
Süßigkeiten	7,3 (1,3)	7,6 (1,1)	7,5 (0,9)	7,1 (1,2)
IPAQ-Score, METs/W	225,7 (109,3) ^{f,g,h}	542,4 (120,7) ^{f,i,j}	405,4 (111,2) ^{g,i,k}	640,8 (155,1) ^{h,j,k}
IPAQ-Sitzen, min/d	679,6 (70,8)	655,6 (99,1)	650,6 (105,6)	664,3 (91,1)
Nichtraucher, %	53,0	60,0	52,1	47,6
Gelegenheitsraucher, %	6,1	3,6	8,3	14,3
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	7,6	9,1	2,1	9,5
Über 5 Zigaretten/Tag, %	7,6	7,3	14,6	4,8
Ex-Raucher, %	25,8	20,0	22,9	23,8

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: p=0,033; b: p<0,001; c: p<0,001; d: p<0,001; e: p<0,001; f: p<0,001; g: p<0,001; h: p=0,011; i: p<0,001; j: p=0,008; k: p<0,001.

Tabelle 3.3: Basischarakteristika der erfassten übergewichtigen Männer.

Männer, übergewichtig				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	22	29	62	70
Alter, Jahre	46,4 (11,3)	47,2 (10,7)	45,1 (11,6)	44,4 (12,6)
Größe, cm	176,1 (4,7)	178,3 (6,4)	176,5 (6,5)	176,7 (7,3)
Körpergewicht, kg	86,1 (6,1)	87,4 (8,2)	85,7 (7,9)	85,1 (8,6)
Fettmasse, kg	22,9 (3,8)	22,0 (4,7)	21,0 (4,4)	20,7 (4,3)
Fettfreie Masse, kg	63,3 (4,0)	65,4 (5,2)	64,7 (4,7)	64,4 (6,9)
Körperzellmasse, kg	33,8 (2,3)	34,4 (4,2)	33,5 (3,5)	33,7 (4,2)
BMI, kg/m ²	27,8 (1,0)	27,4 (1,3)	27,5 (1,4)	27,2 (1,3)
BCMI, kg/m ²	10,9 (0,9)	10,8 (0,9)	10,8 (0,9)	10,8 (1,0)
Taillenumfang, cm	99,5 (4,0)	98,7 (4,7)	99,0 (4,7)	98,6 (4,1)
Hüftumfang, cm	103,6 (3,8)	103,3 (4,5)	103,2 (4,5)	103,0 (3,3)
WHR	0,96 (0,02)	0,96 (0,01)	0,96 (0,01)	0,96 (0,01)
Oberarmumfang, cm	35,3 (2,3) ^a	35,8 (2,9)	35,5 (2,4) ^b	36,8 (2,4) ^{a,b}
Oberschenkelumfang, cm	61,3 (3,1)	62,1 (4,8)	61,2 (4,3)	63,0 (4,5)
PWC 130, W/kg	1,73 (0,14) ^{c,d}	2,22 (0,27) ^{c,e}	1,78 (0,15) ^{e,f}	2,21 (0,20) ^{d,f}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,6 (0,5)	2,7 (0,5)	2,8 (0,4)	2,7 (0,5)
Anz. Zwischenmahlzeiten	2,0 (1,0)	1,9 (0,7)	1,6 (0,6) ^g	1,9 (0,8) ^g
Obst /d	0,9 (0,6)	0,9 (0,4)	1,0 (0,4)	0,9 (0,5)
Gemüse /d	1,0 (0,6)	0,9 (0,3)	0,9 (0,4)	0,9 (0,3)
Alkohol, g/W	88,8 (23,2)	95,1 (29,0)	92,0 (33,9)	96,3 (38,0)
Süßigkeiten	6,9 (1,4)	6,8 (1,7)	7,1 (1,6)	7,2 (1,3)
IPAQ-Score, METs/W	461,7 (362,9) ^{h,i}	743,3 (301,1) ^{h,j}	447,9 (230,6) ^{j,k}	690,1 (253,7) ^{i,k}
IPAQ-Sitzen, min/d	714,6 (107,8)	714,8 (127,5)	673,1 (132,5)	688,7 (105,1)
Nichtraucher, %	63,6	51,7	51,6	50,0
Gelegenheitsraucher, %	4,6	10,3	4,8	14,3
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	4,6	10,3	3,2	2,9
Über 5 Zigaretten/Tag, %	4,6	6,9	14,5	11,4
Ex-Raucher, %	22,7	20,7	25,8	21,4

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: p=0,074; b: p=0,017; c: p<0,001; d: p<0,001; e: p<0,001; f: p<0,001, g: p=0,085, h: p=0,002, i: p=0,004, j: p<0,001, k: p<0,001.

Tabelle 3.4: Basischarakteristika der erfassten adipösen Männer.

Männer, adipös				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	35	34	37	36
Alter, Jahre	44,2 (12,7)	45,3 (10,8)	46,1 (11,4)	48,7 (10,6)
Größe, cm	179,4 (5,7)	178,3 (5,8)	178,0 (6,9)	177,4 (7,8)
Körpergewicht, kg	112,6 (14,6)	111,1 (15,6)	107,7 (13,8)	106,9 (11,6)
Fettmasse, kg	37,2 (8,0)	35,4 (10,2)	33,9 (8,4)	33,3 (6,8)
Fettfreie Masse, kg	75,5 (7,8)	75,7 (6,6)	73,8 (6,8)	73,6 (5,9)
Körperzellmasse, kg	39,3 (4,4)	38,7 (3,9)	37,8 (4,3)	37,9 (3,7)
BMI, kg/m ²	35,0 (4,4)	34,9 (4,4)	34,0 (4,0)	34,0 (3,2)
BCMI, kg/m ²	12,2 (1,4)	12,2 (1,2)	12,0 (1,4)	12,1 (1,1)
Taillenumfang, cm	115,9 (8,7)	114,8 (10,8)	113,2 (9,7)	114,0 (7,0)
Hüftumfang, cm	114,8 (6,6)	113,8 (8,0)	112,0 (7,2)	111,2 (5,0)
WHR	1,01 (0,04)	1,01 (0,05)	1,01 (0,04)	1,03 (0,04)
Oberarmumfang, cm	38,6 (2,0) ^a	38,3 (1,3)	37,6 (1,5) ^a	38,4 (1,4)
Oberschenkelumfang, cm	70,9 (5,0) ^{b,c}	69,1 (4,0)	67,8 (4,7) ^b	67,6 (2,7) ^c
PWC 130, W/kg	1,52 (0,12) ^{d,e}	1,92 (0,20) ^{d,f}	1,53 (0,14) ^{f,g}	1,89 (0,18) ^{e,g}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,8 (0,4)	2,8 (0,4)	2,8 (0,4)	2,8 (0,4)
Anz. Zwischenmahlzeiten	1,7 (0,7) ^h	1,4 (0,6)	1,6 (0,8)	1,3 (0,6) ^h
Obst /d	1,1 (0,5)	1,1 (0,5)	1,0 (0,4)	0,9 (0,3)
Gemüse /d	1,0 (0,2)	1,0 (0,3)	0,9 (0,4)	0,9 (0,2)
Alkohol, g/W	95,9 (41,5)	94,9 (28,6)	99,1 (24,1)	88,2 (38,9)
Süßigkeiten	7,0 (1,3)	7,1 (1,7)	7,3 (1,5)	7,3 (1,4)
IPAQ-Score, METs/W	330,5 (354,3) ⁱ	454,8 (209,8) ^{j,k}	272,8 (197,8) ^j	651,4 (243,7) ^{i,k}
IPAQ-Sitzen, min/d	731,1 (166,3)	735,9 (136,2)	694,1 (123,5)	685,0 (93,6)
Nichtraucher, %	45,7	55,9	48,7	50,0
Gelegenheitsraucher, %	20,0	5,9	8,1	13,9
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	5,7	2,9	2,7	5,6
Über 5 Zigaretten/Tag, %	5,7	8,8	13,5	11,1
Ex-Raucher, %	22,9	26,5	27,0	19,4

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: p=0,055; b: p=0,016; c: p=0,008; d: p<0,001; e: p<0,001; f: p<0,001, g: p<0,001, h: p=0,051, i: p<0,001, j: p=0,021, k: p=0,011.

Tabelle 3.5: Basischarakteristika der durchhaltenden übergewichtigen Frauen.

Frauen, übergewichtig				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	30	36	30	26
Alter, Jahre	43,9 (10,2)	44,1 (11,0)	41,8 (12,0)	45,0 (9,9)
Größe, cm	164,9 (5,2)	164,2 (5,4)	162,6 (6,1)	162,9 (5,4)
Körpergewicht, kg	75,1 (6,4)	73,7 (5,4)	72,7 (5,6)	72,0 (6,4)
Fettmasse, kg	26,7 (4,8)	26,6 (3,9)	25,8 (3,3)	25,2 (4,0)
Fettfreie Masse, kg	48,4 (2,7)	47,1 (2,2)	46,9 (3,1)	46,7 (3,4)
Körperzellmasse, kg	23,7 (2,0)	23,5 (1,6)	23,2 (2,3)	23,2 (2,8)
BMI, kg/m ²	27,6 (1,3)	27,3 (1,4)	27,5 (1,5)	27,1 (1,3)
BCMI, kg/m ²	8,7 (0,8)	8,7 (0,7)	8,8 (0,7)	8,8 (0,9)
Taillenumfang, cm	88,1 (5,1)	87,6 (3,3)	86,0 (3,2)	85,8 (4,6)
Hüftumfang, cm	105,3 (4,2)	105,0 (3,7)	103,5 (3,1)	103,3 (3,9)
WHR	0,84 (0,03)	0,83 (0,02)	0,83 (0,02)	0,83 (0,03)
Oberarmumfang, cm	31,4 (1,2)	31,1 (1,4)	31,1 (1,6)	31,7 (1,6)
Oberschenkelumfang, cm	62,6 (2,0)	62,3 (2,3)	62,2 (2,8)	62,3 (3,2)
PWC 130, W/kg	1,44 (0,15) ^{a,b}	1,83 (0,16) ^{a,c}	1,42 (0,11) ^{c,d}	1,81 (0,18) ^{b,d}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,9 (0,3)	2,9 (0,3)	2,8 (0,4)	2,9 (0,3)
Anz. Zwischenmahlzeiten	1,3 (0,8)	1,4 (0,6)	1,3 (0,8)	1,1 (0,8)
Obst /d	1,3 (0,5)	1,2 (0,5)	1,1 (0,3)	1,1 (0,3)
Gemüse /d	1,1 (0,3)	1,2 (0,4)	1,1 (0,3)	1,0 (0,4)
Alkohol, g/W	82,9 (22,5)	78,9 (33,2)	81,7 (30,5)	76,2 (25,0)
Süßigkeiten	7,3 (1,3)	7,1 (1,1)	6,8 (1,1)	7,0 (1,3)
IPAQ-Score, METs/W	372,9 (121,2) ^{e,f}	698,8 (114,7) ^{e,g}	429,1 (112,3) ^{g,h}	682,0 (260,012) ^{f,h}
IPAQ-Sitzen, min/d	679,0 (95,0)	678,3 (69,6)	657,0 (109,3)	642,7 (120,9)
Nichtraucher, %	46,7	41,7	46,7	46,2
Gelegenheitsraucher, %	20,0	13,9	10,0	11,5
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	0,0	5,6	6,7	11,5
Über 5 Zigaretten/Tag, %	13,3	13,9	13,3	11,5
Ex-Raucher, %	20,0	25,0	23,3	19,2

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: $p < 0,001$; b: $p < 0,001$; c: $p < 0,001$; d: $p < 0,001$; e: $p < 0,001$; f: $p < 0,001$, g: $p < 0,001$, h: $p < 0,001$.

Tabelle 3.6: Basischarakteristika der durchhaltenden adipösen Frauen.

Frauen, adipös				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	29	32	22	12
Alter, Jahre	47,3 (12,1)	47,5 (10,9)	44,6 (11,9)	42,3 (12,0)
Größe, cm	163,6 (6,1)	164,3 (6,4)	164,4 (5,3)	164,8 (6,7)
Körpergewicht, kg	98,4 (17,9)	96,2 (16,2)	94,2 (12,4)	97,9 (18,7)
Fettmasse, kg	45,1 (12,9)	44,4 (12,7)	42,2 (9,6)	44,3 (13,6)
Fettfreie Masse, kg	53,3 (6,3)	51,8 (4,7)	52,0 (3,7)	53,6 (5,7)
Körperzellmasse, kg	27,6 (3,7)	26,9 (3,2)	26,9 (3,0)	28,1 (2,7)
BMI, kg/m ²	36,6 (5,6)	35,5 (4,6)	34,8 (4,4)	36,0 (5,9)
BCMI, kg/m ²	10,3 (1,0)	9,9 (1,0)	9,9 (1,0)	10,4 (1,0)
Taillenumfang, cm	111,5 (12,7)	109,9 (11,1)	108,7 (10,1)	110,8 (13,3)
Hüftumfang, cm	122,4 (12,4)	121,5 (10,5)	120,8 (9,1)	121,9 (11,0)
WHR	0,91 (0,02)	0,90 (0,03)	0,90 (0,03)	0,91 (0,05)
Oberarmumfang, cm	37,1 (1,8)	36,7 (1,7)	35,8 (2,3)	37,0 (2,2)
Oberschenkelumfang, cm	69,3 (4,3)	67,5 (3,4)	66,6 (3,8)	68,2 (4,0)
PWC 130, W/kg	1,20 (0,14) ^{a,b}	1,51 (0,21) ^{a,c}	1,18 (0,14) ^{c,d}	1,53 (0,18) ^{b,d}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,7 (0,5)	2,9 (0,2)	2,7 (0,5)	2,8 (0,4)
Anz. Zwischenmahlzeiten	1,3 (0,9)	1,3 (0,5)	1,1 (0,5)	1,3 (0,7)
Obst /d	1,3 (0,5)	1,1 (0,3)	1,2 (0,4)	1,1 (0,5)
Gemüse /d	1,0 (0,2)	1,1 (0,2)	1,1 (0,5)	1,1 (0,5)
Alkohol, g/W	81,2 (18,6)	80,8 (18,2)	77,6 (20,8)	73,8 (20,3)
Süßigkeiten	7,3 (1,0)	7,5 (0,9)	7,6 (0,9)	7,1 (1,2)
IPAQ-Score, METs/W	236,2 (98,8) ^{e,f,g}	531,0 (115,4) ^{e,h}	395,3 (110,0) ^{f,h,i}	613,1 (136,4) ^{g,i}
IPAQ-Sitzen, min/d	680,2 (75,7)	654,4 (111,6)	658,6 (90,9)	652,5 (86,9)
Nichtraucher, %	58,6	59,4	50,0	41,7
Gelegenheitsraucher, %	3,5	0,0	9,1	16,7
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	10,3	15,6	4,6	8,3
Über 5 Zigaretten/Tag, %	3,5	12,5	13,6	0,0
Ex-Raucher, %	24,1	12,5	22,7	33,3

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: $p < 0,001$; b: $p < 0,001$; c: $p < 0,001$; d: $p < 0,001$; e: $p < 0,001$; f: $p < 0,001$; g: $p < 0,001$; h: $p < 0,001$; i: $p < 0,001$.

Tabelle 3.7: Basischarakteristika der durchhaltenden übergewichtigen Männer.

Männer, übergewichtig				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	10	16	28	44
Alter, Jahre	46,5 (10,7)	44,8 (11,8)	45,5 (10,8)	43,3 (12,7)
Größe, cm	176,1 (3,8)	177,1 (6,1)	177,0 (6,9)	177,3 (7,0)
Körpergewicht, kg	86,6 (3,5)	86,6 (8,3)	85,7 (8,7)	85,9 (8,4)
Fettmasse, kg	23,4 (2,7)	22,4 (4,7)	20,8 (4,6)	21,1 (4,2)
Fettfreie Masse, kg	63,2 (3,3)	64,2 (4,4)	64,8 (4,9)	64,8 (6,4)
Körperzellmasse, kg	33,4 (2,6)	33,5 (3,7)	33,2 (2,9)	33,9 (3,7)
BMI, kg/m ²	27,9 (0,8)	27,6 (1,5)	27,3 (1,4)	27,3 (1,4)
BCMI, kg/m ²	10,8 (1,1)	10,7 (0,7)	10,6 (0,7)	10,8 (0,9)
Taillenumfang, cm	100,0 (3,1)	99,4 (4,9)	98,9 (4,8)	99,0 (4,1)
Hüftumfang, cm	104,1 (3,5)	104,0 (4,6)	103,2 (4,7)	103,4 (3,4)
WHR	0,96 (0,01)	0,96 (0,01)	0,96 (0,01)	0,96 (0,01)
Oberarmumfang, cm	35,1 (2,9)	35,8 (2,8)	34,9 (1,9) ^a	36,9 (2,0) ^a
Oberschenkelumfang, cm	60,9 (3,2)	61,8 (5,0)	60,6 (3,8) ^b	63,3 (4,5) ^b
PWC 130, W/kg	1,69 (0,15) ^{c,d}	2,17 (0,27) ^{c,e}	1,75 (0,15) ^{e,f}	2,21 (0,16) ^{d,f}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,6 (0,5)	2,8 (0,4)	2,8 (0,4)	2,7 (0,5)
Anz. Zwischenmahlz.	1,6 (0,8)	1,9 (0,6)	1,6 (0,6)	1,9 (0,8)
Obst /d	0,9 (0,6)	0,9 (0,3)	1,0 (0,5)	0,9 (0,5)
Gemüse /d	1,0 (0,7)	0,9 (0,3)	0,9 (0,4)	0,9 (0,3)
Alkohol, g/W	90,7 (26,0)	96,4 (30,0)	87,7 (23,2)	91,3 (22,9)
Süßigkeiten	7,1 (1,2)	6,8 (2,1)	7,5 (1,4)	7,2 (1,1)
IPAQ-Score, METs/W	380,0 (221,4) ^{g,h}	645,9 (190,5) ^{g,i}	470,0 (245,8) ^{i,j}	707,0 (259,4) ^{h,j}
IPAQ-Sitzen, min/d	690,0 (86,0)	710,6 (149,3)	662,1 (135,6)	691,4 (91,7)
Nichtraucher, %	50,0	56,3	50,0	47,7
Gelegenheitsraucher, %	0,0	6,3	0,0	13,6
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	0,0	6,3	3,6	4,6
Über 5 Zigaretten/Tag, , %	0,0	6,3	14,3	11,4
Ex-Raucher, %	50,0	25,0	32,1	22,7

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test: a, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: p=0,002; b: p=0,051; c: p<0,001; d: p<0,001; e: p<0,001; f: p<0,001, g: p=0,046, h: p=0,001; i: p<0,001; j: p=0,001.

Tabelle 3.8: Basischarakteristika der durchhaltenden adipösen Männer.

Männer, adipös				
Gruppe	Einsteiger + Ernährungskurs	Altmitglieder + Ernährungskurs	Einsteiger	Altmitglieder
Anzahl, n	19	19	19	21
Alter, Jahre	41,9 (12,1)	43,7 (11,3)	47,5 (11,8)	48,1 (11,6)
Größe, cm	179,9 (4,0)	177,5 (5,2)	178,5 (7,4)	177,6 (8,5)
Körpergewicht, kg	112,0 (16,4)	109,3 (15,0)	109,5 (15,3)	106,8 (9,8)
Fettmasse, kg	37,2 (9,0)	33,9 (9,8)	35,2 (9,4)	33,5 (5,2)
Fettfreie Masse, kg	74,8 (8,6)	75,4 (6,5)	74,3 (7,4)	73,3 (5,9)
Körperzellmasse, kg	39,1 (5,0)	38,6 (3,6)	38,4 (4,5)	37,9 (3,9)
BMI, kg/m ²	34,6 (4,9)	34,7 (4,7)	34,4 (4,8)	33,9 (2,8)
BCMI, kg/m ²	12,1 (1,5)	12,3 (1,3)	12,1 (1,5)	12,0 (1,1)
Taillenumfang, cm	115,7 (10,7)	114,3 (10,6)	114,5 (10,5)	114,3 (5,5)
Hüftumfang, cm	114,3 (8,6)	112,4 (8,2)	112,4 (6,7)	111,6 (4,1)
WHR	1,01 (0,03)	1,02 (0,05)	1,02 (0,04)	1,03 (0,04)
Oberarmumfang, cm	38,4 (2,6)	38,6 (1,2)	37,6 (1,6)	38,4 (1,1)
Oberschenkelumfang, cm	70,4 (5,6)	69,1 (3,9)	67,9 (5,6)	67,3 (2,7)
PWC 130, W/kg	1,52 (0,13) ^{a,b}	1,95 (0,24) ^{a,c}	1,53 (0,16) ^{c,d}	1,88 (0,17) ^{b,d}
Anz. Hauptmahlzeiten	2,9 (0,3)	2,8 (0,4)	2,8 (0,4)	2,9 (0,4)
Anz. Zwischenmahlzeiten	1,6 (0,8)	1,4 (0,6)	1,6 (0,8)	1,2 (0,5)
Obst /d	1,1 (0,5)	1,1 (0,5)	1,1 (0,4)	0,9 (0,4)
Gemüse /d	1,1 (0,2)	1,1 (0,2)	1,0 (0,3)	1,0 (0,2)
Alkohol, g/W	97,1 (42,2)	91,6 (30,9)	91,7 (22,4)	92,6 (36,8)
Süßigkeiten	7,4 (1,2)	7,2 (1,8)	7,4 (1,5)	7,5 (1,4)
IPAQ-Score, METs/W	363,7 (432,6) ^e	512,2 (258,4) ^f	268,3 (204,0) ^{e,f,g}	596,1 (164,3) ^{e,g}
IPAQ-Sitzen, min/d	699,5 (184,9)	727,9 (157,4)	672,6 (135,8)	692,9 (76,4)
Nichtraucher, %	47,4	47,4	42,1	47,6
Gelegenheitsraucher, %	21,1	10,5	10,5	14,3
Bis 5 Zigaretten/Tag, %	5,3	5,3	0,0	4,8
Über 5 Zigaretten/Tag , %	5,3	5,3	5,3	9,5
Ex-Raucher, %	21,1	31,6	42,1	23,8

One-Way-ANOVA, Post Hoc Bonferroni-Test, Markierung der (tendenziell) signifikanten Differenzen: a: $p < 0,001$; b: $p < 0,001$; c: $p < 0,001$; d: $p < 0,001$; e: $p = 0,066$; f: $p = 0,056$; g: $p = 0,003$.

3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Alle Interessenten wurden vor Studienbeginn detailliert über den Ablauf der Untersuchung in ihrer Gruppe informiert. Die Studienteilnehmer bestätigten schriftlich, dass sie altersnormal belastbar seien und einem regelmäßigen progressiven Kraft-Ausdauertraining keine medizinischen Gründe entgegenstünden. Sie gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Durchführung und Auswertung der unten beschriebenen Tests und Fragebögen.

Zur Teilnahme an der Untersuchung mussten bestimmte Voraussetzungen gegeben sein, die in Tabelle 3.9 aufgeführt sind:

Tabelle 3.9: Ein- und Ausschlusskriterien für die Probandenauswahl.

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Alter: 18 – 65 Jahre	Mangelnde Belastbarkeit (kardiovaskuläre oder orthopädische Beschwerden)
Einsteiger: kein regelmäßiges Training in den letzten 6 Monaten	Stoffwechselerkrankungen (Schilddrüsenfunktionsstörung, insulinpflichtiger Diabetes mellitus)
Altmitglieder: regelmäßiges Training im Fitnessstudio in den letzten 6 Monaten	Stoffwechselbeeinflussende Medikamente (Hormone, Antidepressiva)

3.3 Beschreibung der Messungen

Zu Beginn der Untersuchung, nach zwölf Wochen und nach zwölf und nach vierundzwanzig Monaten wurden die Probanden gemessen (siehe Diagramm 3.3). Sie waren angewiesen an den Messtagen vor der Untersuchung keine anstrengenden körperlichen Tätigkeiten zu verrichten, und eine Stunde davor nichts zu essen oder zu trinken. Unmittelbar vor den Messungen wurden die Testpersonen gebeten, Darm und Blase zu entleeren.

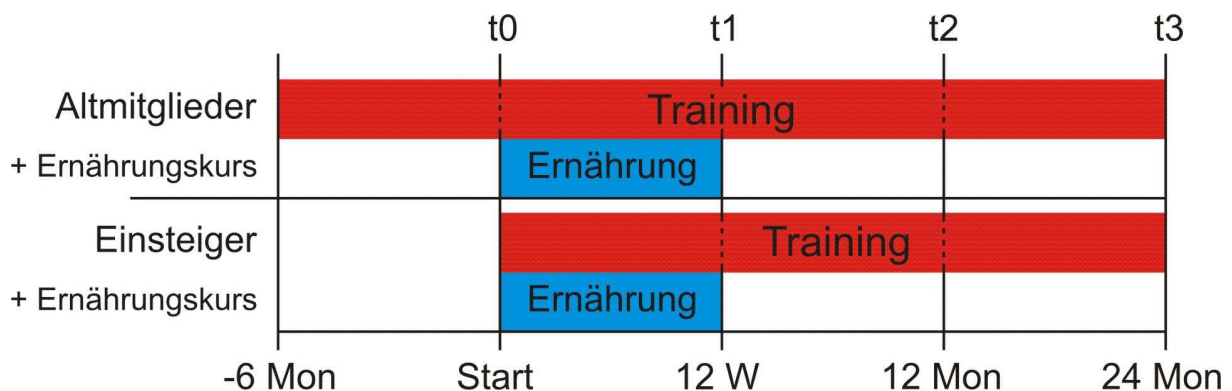


Diagramm 3.3: Gruppeneinteilung, Trainings- und Ernährungsintervention sowie die Messzeitpunkte der Untersuchung. Während die Altmitgliedergruppen in den letzten 6 Monaten vor Studienbeginn regelmäßig trainierten (roter Balken), begannen die Einsteigergruppen ihr Training nach der ersten Messung (t0). Der Ernährungskurs begann für die entsprechenden Altmitglieder- und Einsteigergruppen mit der Untersuchung (blaue Balken) und endete nach 12 Wochen zum Messzeitpunkt t1. Weitere Messungen erfolgten nach 12 und 24 Monaten (t2 und t3).

Die Messungen des Körpergewichts, der Körpergröße, des Taillen- und des Hüftumfangs wurden nach standardisierten Vorgaben durchgeführt [779].

Das Körpergewicht wurde in leichter Sportkleidung barfuß auf der Personenwaage Seca 701 (Fa. Seca Vogel & Halke, Hamburg) auf 0,1 kg genau gewogen. Für die Bekleidung wurde jeweils 1 kg vom gemessenen Körpergewicht abgezogen. Zur Beurteilung des Körpergewichts wurde der Body Mass Index (BMI) berechnet, indem das Körpergewicht (kg) durch das Quadrat der Körpergröße (m²) geteilt wurde.

Die Körpergröße, ohne Schuhe und Socken, wurde durch das elektronische Personen-Längenmessgerät (Fa. Soehnle, Leifheit AG, Nassau) auf 1 cm genau ermittelt. Die Füße sollten nebeneinanderstehen und Ohren, Schultern, Knie- und Fußgelenke in einer Ebene sein. Die Kopfstellung entsprach der „Frankfurter Horizontalen“ [140].

Der Taillenumfang wurde an der schmalsten Stelle zwischen der letzten Rippe und der höchsten Stelle des Darmbeinkamms gemessen. Der Hüftumfang wurde auf Höhe der stärksten Wölbung des Gesäßes bestimmt. Die Messungen des Taillen- und Hüftumfangs

erfolgten an der aufrecht stehenden Person (Arme seitlich hängend und Füße zusammenstehend) mit einem Umfangsmessband Seca 200 (Fa. Seca Vogel & Halke, Hamburg) auf 0,5 cm genau.

Die Messungen der Oberarmumfänge wurden bei maximal gebeugtem Ellenbogengelenk und angespanntem Oberarm an der Stelle des größten Umfangs durchgeführt. Die Oberschenkelumfänge wurden im Stehen, in hüftbreitem Stand, mit durchgedrückten Knien, 15 cm distal des Trochanter major, ermittelt.

Die Messungen wurden stets zweimal von derselben Person durchgeführt. Bei einer Abweichung der zweiten Messung von der ersten um weniger als 0,5 cm wurde der erste Messwert verwendet. Ansonsten wurde der komplette Messvorgang noch einmal wiederholt.

Die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit wurde durch einen PWC 130 auf einem motion bike-Fahrradergometer (Fa. Emotion Fitness, Hochspeyer) mit einer Trittfrequenz von 70-80 U/Min ermittelt. Dabei wurde, ausgehend von einer Belastung von 50 Watt, alle 90 Sekunden die zu erbringende Leistung um 25 Watt erhöht.

Mittels tetrapolarer bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA 101, Fa. Akern, Italien) wurden Resistenz und Reaktanz gemessen und mit der Software Body-Comp V 7.0 (Fa. Medi-Cal, Karlsruhe) die Körperzusammensetzung berechnet. Vor dieser Messung mussten die Probanden zur gleichmäßigen Verteilung des Körperwassers für mindestens 5 Minuten in der Horizontalen auf dem Rücken liegen. Um den Hautwiderstand zu standardisieren, wurde die Haut mittels Propylalkohol an Handgelenk und Handrücken sowie an Fußgelenk und Fußrücken vor dem Aufkleben der Elektroden (BIAphaserTabs, Fa. Medi-Cal, Karlsruhe) entfettet. Die Messung wurde immer auf der rechten Körperseite durchgeführt.

3.4 Eine kurze Einführung in die Messung der Körperzusammensetzung

Die Beschreibung der Körperzusammensetzung eines Organismus kann nach unterschiedlichen Gesichtspunkten vorgenommen werden. Versteht man den menschlichen Körper als Summe seiner chemischen Elemente, so besteht seine Körpermasse zu ca. 99 % aus den sechs Elementen Wasserstoff, Sauerstoff, Kohlenstoff, Stickstoff, Kalzium und Phosphor. Betrachtet man die Körpermasse hingegen nach funktionellen Gesichtspunkten, so kann die Körperzusammensetzung durch die vier Kompartimente Fett, Knochen, übrige Körperzellmasse und extrazelluläres Gewebe beschrieben werden.

Die Körperzusammensetzung lebender Organismen kann nicht direkt gemessen werden. Es wurde jedoch valide, indirekte Messmethoden entwickelt, die eine Bestimmung von Teilkompartimenten des Körpers ermöglichen. Das hierfür verwendete Basismodell unterteilt die Körpermasse in zwei Kompartimente. In einem Kompartiment werden Muskeln, Knochen und der übrige Gewebe unter dem Begriff fettfreie Körpermasse subsummiert. Das zweite Kompartiment ist das Körperfett. Zusammen ergeben sie die Gesamtkörpermasse.

Das Zweikompartiment-Modell unterteilt dementsprechend die Körpermasse in die Körperfettmasse und die fettfreie Masse.

Die fettfreie Masse, die auch als Magermasse bezeichnet wird, errechnet sich aus dem Körperwasser (total body water, TBW). Dabei wird davon ausgegangen, dass sich der größte Teil des TBW in der fettfreien Masse befindet und hier bei normaler Hydratation einen Anteil von ca. 73 % ausmacht [526, 677, 960].

Die Magermasse kann weiter unterteilt werden in die extrazelluläre Masse (ECM) und die Körperzellmasse (BCM). Das führt zum sogenannten Dreikompartiment-Modell:

Körpermasse = Körperfettmasse + extrazelluläre Masse + Körperzellmasse.

Bekannte Messverfahren, die nach dieser Einteilung Teilkomponenten der Körperzusammensetzung bestimmen können, sind z. B. Dilutionsmethoden mit radioaktiven bzw. stabilen Isotopen (Körperwasser), bioelektrische Impedanzanalyse (Körperwasser, Körperzellmasse), densiometrische Messungen (Volumenverdrängung, Körperdichte) Hautfaltendickemessungen (Unterhautfettgewebe) oder Kaliumbestimmungen im Ganzkörpercomputertomograf (Körperzellmasse).

In den zurückliegenden 20 Jahren hat die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) eine zunehmende Bedeutung erlangt [65]. Es handelt sich hierbei um ein nicht-invasives, unkompliziertes, den Patienten wenig belastendes Verfahren. Unter idealen Bedingungen kann mittels BIA das Körperwassers und die FFM mit einem systematischen Messfehler von 2-6 % bei Messschwankungen von 1-2 % ermittelt werden [526, 677].

Eine genaue Ermittlung der Personenlänge und des Körpergewichts als Parameter, welche in die Berechnung der Körperzusammensetzung eingehen, sind Voraussetzungen für valide Messergebnisse. Durch standardisierte Liegezeiten vor der Messung, Blasen- und Darmentleerung und Entfernen der epidermalen Fettschicht vor der Messung wird der Messfehler reduziert. Da der gemessene Widerstand auch von der Viskosität des Gels der verwendeten Elektroden abhängt, sollte die Hauttemperatur bei Verlaufsmessungen die gleiche sein [526, 677]. Auch die Platzierung der Elektroden hat direkten Einfluss auf den elektrischen Leitwiderstand und muss daher exakt erfolgen [526, 677].

3.5 Der physikalische Hintergrund der bioelektrischen Impedanz Analyse

Die bioelektrische Impedanzanalyse ist die elektrische Widerstandsmessung eines organischen Körpers. Über zwei Hautklebelektroden an Hand- und Fußrücken derselben Körperseite wird bei konstanter Stromstärke ein homogenes, hochfrequentes elektrisches Feld im Körper der Messperson erzeugt. Als Standard gilt heute ein konstanter Messstrom von 800 μA bei einer Frequenz von 50 kHz. Mit zwei weiteren Messelektroden wird der Wechselstromwiderstand Z (Impedanz) des Körpers gemessen.

Bei dieser Anordnung der Messelektroden kann der menschliche Körper, elektrisch gesehen, als Reihenschaltung von drei zylindrischen Widerständen (Arm, Rumpf und Bein) betrachtet werden (siehe Diagramm 3.4).

Da Untersuchungen gezeigt haben, dass mit einem vereinfachten 1-Zylinder-Modell ähnlich genaue Aussagen gemacht werden können, wie mit einem 3-Zylinder-Modell, soll der menschliche Körper im Folgenden als ein homogener zylindrischer Widerstand behandelt werden. Bei einem zylinderförmigen Körper hat der elektrische Wechselstromwiderstand (die Impedanz, Z) einen ohmschen Anteil (Resistanz, R_z) und einen kapazitiven Anteil (Reaktanz, X_c) der Form: $Z^2 = R_z^2 + X_c^2$. Dieser Wechselstromwiderstand (Z , Ohm) ist eine Funktion des spezifischen elektrischen Widerstands (ρ , Ohm) des Zylindermaterials, seiner Querschnittsfläche (A , cm^2) und seiner Länge (L , cm). Für sein Volumen gilt: $V = \rho * L^2 / Z$. Die nicht zellulär gebundene Körperflüssigkeit verhält sich im Wechselstrom wie ein einfacher elektrischer Leiter, der dem Strom einen rein ohmschen Widerstand (Resistanz, R_z) entgegensetzt. Mit der Annahme, dass der spezifische Widerstand ρ (Rho) des Körpergewebes konstant ist, ist sein Volumen somit direkt proportional dem Quotienten aus L^2 und dem gemessenen komplexen Widerstand Z : $V \sim L^2 / Z$.

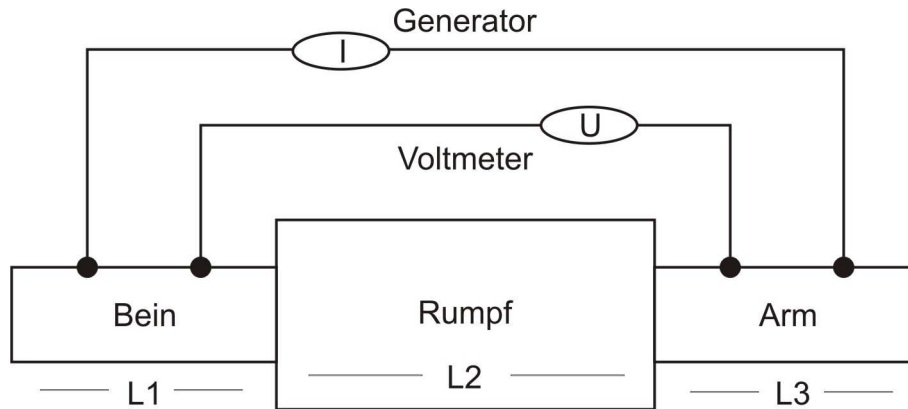


Diagramm 3.4: Darstellung des menschlichen Körpers als 3-Zylinder-Reihenwiderstand mit den distalen stromzuführenden und den proximalen spannungsmessenden Elektroden (schwarze Kreise) der bioelektrischen Impedanzanalyse. I: Stromgenerator, U: Spannungsmesser, L1-3: Bein, Rumpf und Arm mit jeweils spezifischer Länge, Volumen und Gewebswiderstand.

Die elektrische Leitfähigkeit des menschlichen Körpers wird hauptsächlich durch die in den entsprechenden Geweben eingelagerte Flüssigkeit vorgegeben. Fettgewebe hat nur einen geringen Wasseranteil und ist somit ein sehr schlechter elektrischer Leiter. Das Volumen des fettfreien Gewebes bestimmt, durch seinen hohen Wasseranteil von ca. 73 %, die Größe des elektrischen Widerstandes. Entsprechend gilt bei normaler Hydratation für die Magermasse: $FFM = TBW / 0,73$. Die Literatur bestätigt diese sehr gute Korrelation ($r = 0,73 - 0,98$) zwischen dem elektrischen Widerstand und dem Körperwasser [399, 526].

Die Körperzellen wirken, bedingt durch die Zellmembranen, wie Kugelkondensatoren, die dem Wechselstrom einen kapazitiven Widerstand entgegensetzen (Reaktanz, X_c). Die Zellmembranen (Phospholipidbilayer) nehmen hierbei die Funktion des schlecht leitenden Isolators zwischen zwei Kondensatorplatten ein. Für Gleichstrom ist die Zellmembran eine Barriere. Ein Wechselstrom kann jedoch durch die wechselnde Umladung der Membran auch im intrazellulären Raum fließen und so bei der Körperwiderstandsmessung die intrazellulären Anteile mit erfassen. Durch die Messung der Reaktanz sind Rückschlüsse auf die Zellmasse und das zellulär gebundene Körperwasser möglich [399, 441, 526].

Aus den Messgrößen Resistanz und Reaktanz kann über validierte Berechnungsformeln zwischen extrazellulären und intrazellulären Körperkompartimenten unterschieden werden. Die Genauigkeit der Ergebnisse kann gesteigert werden, wenn in die Berechnungen zusätzlich der Phasenwinkel (PA) einbezogen wird [399, 677, 960].

Im Wechselstromkreis wird ein Kondensator bei jedem Anwachsen der Spannung geladen und während des Abklingens der Spannung wieder entladen. Da sich Körperzellen modellhaft wie Kugelkondensatoren verhalten, stellt auch die Zelle dem Anwachsen und Abklingen des Stromes einen Widerstand entgegen. Dieser kapazitive Kondensatorwiderstand führt zu einer Phasenverschiebung zwischen Strom und Spannung, wobei der Strom der Spannung vorausgeht [399]. Der Phasenwinkel ist proportional zur Reaktanz und somit ein Maß für die Zellmasse.

Die Bestimmung der Körperfettmasse erfolgt bei der BIA indirekt durch Subtraktion der ermittelten fettfreien Masse von der gewogenen Körpermasse.

3.6 Fragebögen

Zu den Messzeitpunkten zu Beginn der Untersuchung, nach zwölf Wochen und nach zwölf und nach vierundzwanzig Monaten gaben die Probanden, mittels zuvor kategorisierter Fragebögen, Auskünfte über ihr Ess- und Bewegungsverhalten innerhalb der letzten 7 Tage (siehe Anhang Fragebögen). Das Ausfüllen der im Anhang aufgeführten Fragebögen erfolgte mit der Hilfe darin geschulten Personals, in der Regel während die Testpersonen zur Vorbereitung der BIA-Messung auf dem Rücken lagen.

Um Ausreißer bei den Angaben zur Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten zu vermeiden, wurde jeweils die höchste und niedrigste Angabe verworfen und die verbleibenden Angaben auf 0,5 Mahlzeiten gerundet. Für die Auswertung wurde die Summe der so ermittelten Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten gebildet. In gleicher Weise wurde mit den Angaben zum Verzehr von Obst, Gemüse und Salaten verfahren.

Der dokumentierte Wochenkonsum an Bier, Wein und Likör und Schnaps wurde zu der in der letzten Woche zugeführten Menge an Alkohol summiert. Dabei wurde für ein Bier ein Volumen von 0,4 Litern mit einem Alkoholgehalt von 3,6 g pro 100 ml angenommen [830]. Für ein Glas Wein á 250 ml wurde von einem Alkoholgehalt von 12 Vol.-% (9,6 g/dl) ausgegangen und ein Schnaps/Likör wurde mit 5,1 g Alkohol angesetzt [830].

Für den erfragten Süßigkeitenkonsum innerhalb der letzten Woche wurde ein semi-quantitativer Punkte-Score gebildet, der die Verzehrsgewohnheiten an Süßigkeiten, Knabberereien, gesüßten Getränken und Nachspeisen zum Frühstück, Mittagessen, Abendessen und zwischendurch abbildet. Für jeden der vier Zeitpunkte wurden 0 bis 3 Punkte vergeben. Diese war folgendermaßen aufgebaut: kein Verzehr zur genannten Tageszeit: 0 Punkte. 1-2-mal zur genannten Tageszeit: 1 Punkt. 3-5-mal zur genannten Tageszeit: 2 Punkte. 6-7-mal zur genannten Tageszeit: 3 Punkte. Bewertet wurde die Summe der einzelnen Tageszeiten.

Aus den Angaben der Probanden zu ihrem Bewegungsverhalten mittels der Kurzform des Internationalen Fragebogens für körperliche Aktivität (International Physical Activity Questionair, IPAQ, Anhang Fragebögen) wurde das metabolische Equivalent der physischen Betätigung errechnet. Wie vom IPAQ-Manual vorgegeben, wurden die Minuten anstrengender körperlicher Aktivität mit dem Faktor 8 multipliziert. Die Dauer körperlicher Aktivität mittlerer Intensität wurde mit 4 und die wöchentliche Zeit des Gehens mit 3,3 multipliziert.

In einer separaten Rubrik wurde die tägliche Dauer erfasst, welche die Probanden sitzend verbrachten oder vor dem Fernseher lagen.

3.7 Das Trainingsprogramm

Zu Beginn ihres Trainings erhielten die Probanden alleine oder zu zweit eine gründliche Einweisung an den für sie vorgesehenen Kraft- und Ausdauergeräten. Um eine zumindest minimale Stimulation der Ausdauerleistungsfähigkeit zu garantieren, wurden die Probanden angehalten, am Anfang und am Ende jeder Trainingseinheit mindestens 10 Minuten auf einem Ausdauergerät ihrer Wahl zu trainieren. Dieses Ausdauertraining war mit mindestens mittlerer Intensität, nach der siebenstufigen Skala des subjektiven Belastungsempfindens nach Boeckh-Behrens und Buskies [83], durchzuführen, die den Studienteilnehmern vermittelt wurde. Zur höheren Trainingsmotivation stand es den Studienteilnehmern frei, ob sie dabei ein Fahrradergometer, Laufband oder einen Ellipsentrainer verwendeten.

Alle Probanden erhielten eine ausführliche Einweisung in ein Krafttraining, das alle großen Muskelgruppen erfasste. Als Basisprogramm wurde den Probanden die Handhabung und korrekte Ausführung der Übungen Brustpresse (Mm. pectoralis, detoideus ant., serratus ant. und triceps brachii), Beinpresse (Mm. quadriceps femoris, gluteus maximus, erector spinae pars lumbalis und triceps surae), Lat-Zug (Mm. latissimus dorsi, rhomboidei, biceps brachii, brachialis, brachioradialis, flexores digiti und pectoralis), Crunches (Mm. rectus und obliqui externus et internus abdomini), Leg-Curl (Mm. semimembranosus, semitendinosus, biceps femoris und gastrocnemius), Back-Extension (Mm. erector spinae pars lumbalis et thoracalis) beigebracht. Von jeder der genannten Übungen sollten zwei bis drei Durchgänge á 10-15 Wiederholungen ohne Schwung, in mittlerem Tempo durchgeführt werden. Die Probanden wurden aufgefordert, ein Trainingsgewicht zu erhöhen, sobald sie eine Übung 15-mal oder häufiger in korrekter Ausführung bewältigen konnten. Wenn sie eine Übung nicht mindestens 10-mal in mittlerem Tempo korrekt durchführen konnten, sollte das Übungsgewicht reduziert werden. Bei Zeitmangel oder mangelnder Motivation waren die Teilnehmer aufgefordert zumindest zwei Durchgänge der Übungen Beinpresse, Brustpresse und Lat-Zug durchzuführen.

Bei Unklarheiten oder Fragen bezüglich der Durchführung einer Übung und des Trainingsablaufes konnten sich die Probanden jederzeit von den anwesenden Trainern helfen lassen.

Innerhalb der ersten zwei Wochen nach ihrem Trainingsbeginn erhielten alle Einsteiger in Seminarform eine Schulung über die sinnvolle Gestaltung des Ausdauer- und des Krafttrainings. Darin wurden, in für Laien verständlicher Form, das Trainingsprinzip der Anpassung und die gesundheitlichen Vorteile eines Ausdauertrainings auf das kardiovaskuläre System sowie des Widerstandtrainings für das Skelett- und das neuromuskuläre System erklärt. Die Wichtigkeit überschwelliger, progressiver Trainingsreize und einer ausreichenden, jedoch nicht zu langen, Regenerationsphase zwischen den Sätzen und zwischen den Trainingseinheiten wurde vermittelt und es wurden Tipps zur Umsetzung des Trainings im Alltag gegeben. Für die Teilnehmer des Ernährungskurses war dieses Seminar Bestandteil ihres Curriculums.

3.8 Beschreibung Ernährungskurs

Um eine dauerhafte Veränderung im eigenen Umgang mit und der Einstellung zum Essen zu erzielen, wurde der Ernährungskurs auf 12 Wochen ausgerichtet. Innerhalb dieses Zeitraums bestand die Möglichkeit an eigenen Erfahrungen und, im Austausch mit der Gruppe, an denen anderer das eigene Verhalten zu reflektieren und innerhalb des persönlichen Rahmens zu optimieren. Gleichzeitig diente der Ernährungskurs dazu, trotz der flexiblen Trainingszeiten, einen direkten Kontakt zu den teilnehmenden Probanden zu pflegen und die Trainingsmotivation aufrechtzuerhalten.

Den Studienteilnehmern wurde eine proteinreiche, kohlenhydratreduzierte Ernährung empfohlen. Sie erhielten eine Liste der glykämischen Last gängiger Nahrungsmittel für den Heimgebrauch und es wurde ihnen erklärt, wie sie diese Ernährungsform im Alltag bestmöglich umsetzen konnten. Vorschriften bezüglich der Nahrungsmenge und der Kalorien wurden nicht gemacht. Die Seminarinhalte waren bei allen Gruppen gleich und wurden von der gleichen Person vermittelt. Ziel des Ernährungskurses war es, den Teilnehmern bei einer dauerhaften Veränderung ihres Essverhaltens zu helfen. Es sollte ausdrücklich keine Diät initiiert werden und die Teilnehmer sollten nicht hungern oder Kalorien zählen.

Jede Kurseinheit war auf 45 bis 60 Minuten ausgelegt, startete mit einer Feedbackrunde und einer Wiederholung, erneuten Erklärung und evtl. Vertiefung der Kursinhalte der letzten Stunde. Anschließend wurde je ein Themengebiet aus dem Bereich der Physiologie und der Psychologie des Essens besprochen, wobei immer ein Bezug zum alltäglichen Verhalten

hergestellt wurde. Eine Ausnahme von diesem Vorgehen war das zweite Kurstreffen, indem den Teilnehmern des Ernährungskurses, wie im Abschnitt „Das Trainingsprogramm“ beschrieben, ein grundlegendes Verständnis des Kraft- und des Ausdauertrainings vermittelt und auf die Wichtigkeit progressiver Trainingsreize hingewiesen wurde. Die in den einzelnen Kursstunden behandelten Themen, unterteilt nach ernährungsphysiologischen und ernährungspsychologischen Inhalten zeigt Tabelle 3.10.

3.9 Statistische Auswertung

Die gesammelten Datensätze wurden mit Hilfe von SPSS für Windows (Version 13) ausgewertet. Um zu überprüfen, dass sich die Probanden, welche die Untersuchung vom Beginn bis zur Abschlussmessung absolviert hatten, in ihren Ausgangswerten nicht von den Abbrechern unterschieden, wurde für alle intervallskalierten Parameter der einzelnen Untergruppen der gesamten Stichprobe mittels Kolmogorov-Smirnov-Test für eine Stichprobe die Normalverteilung überprüft (siehe Tabelle 3.11 und 3.12).

Anschließend wurde bei vorhandener Normalverteilung mittels T-Test für unabhängige Stichproben und bei nicht vorhandener Normalverteilung und der ordinal skalierten Variable Süßigkeitenkonsum mittels Mann-Whitney U-Test die Übereinstimmung der Studienabschießer und der Abbrecher überprüft. Wie aus den Tabellen 3.13 und 3.14 ersichtlich ist, unterscheiden sich die Abschießer und den Abbrechern beider Geschlechter zu Studienbeginn in keinem Merkmal signifikant voneinander. Es kann daher davon ausgegangen werden, dass im Laufe der Untersuchung keine Teilnehmerselektion stattgefunden hat, die das Ergebnis verfälschte.

Die Normalverteilung jeder Untergruppe der Gewichts- und Geschlechtsklassen wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test für eine Stichprobe geprüft (Tabellen 3.15 und 3.16). Es zeigte sich für fast alle getesteten Parameter eine ausreichende Normalverteilung. Lediglich die Anzahl der täglichen Mahlzeiten und diejenige der Obst- und Gemüseahlzeiten waren, wie aufgrund ihrer beschränkten Häufigkeitsverteilung zu erwarten, mit Ausnahme der übergewichtigen männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs nicht normal verteilt, sowie die tägliche Sitzdauer für die Hälfte der Untergruppen.

Unterschiede in intervallskalierten Variablen über den Studienzeitraum wurden varianzanalytisch mit Messwiederholung, für Männer und Frauen sowie für Übergewichtige und Adipöse getrennt, untersucht. Zusätzlich wurden die Differenzen der untersuchten Körpermaße und Verhaltensfaktoren der einzelnen Gruppen zu jedem Messzeitpunkt mittels einfaktorieller ANOVA auf ihre Signifikanz geprüft und die Veränderungen dieser Parameter zwischen zwei beliebigen Messzeitpunkten durch einen t-Test für gepaarte Stichproben.

Bei den o. g. nicht normal verteilten und ordinal skalierten Variablen wurden evtl. signifikante Unterschiede der verglichenen Gruppen zu jedem Messzeitpunkt mithilfe des Wilcoxon-Tests ermittelt und signifikante Veränderungen einer Untergruppe zwischen zwei Messzeitpunkten mittels Mann-Whitney U-Test.

Die Gleichheit des Rauchverhaltens der einzelnen Gruppen wurde überprüft, indem diese nominal skalierte Variabel für jede Ausprägung in binäre Eigenschaftsvariablen aufgegliedert

Tabelle 3.10: die Inhalte des 12-wöchigen Ernährungskurses in Stichworten, unterteilt in die ernährungsphysiologischen und ernährungspsychologischen Schwerpunkte.

Kurstunde	Ernährungsphysiologie – Wissen, was zu tun ist.	Ernährungspsychologie – Tun, was wir wissen.
1	Iss mehr Eiweiß - die Vorteile einer proteinreichen Ernährung (bessere Sättigung, weniger Heißhunger, angeregter Stoffwechsel). Austeilen der Nahrungsmittelliste mit der glykämischen Last.	Was sind Deine Ziele? Warum willst Du Dich verändern?
2	Trainieren mit Hand, Herz und Hirn – die positiven Auswirkungen sportlichen Trainings auf das Herzkreislauf-, Skelett- und neuromuskuläre System.	Training macht gute Laune – die neurovegetativen Auswirkungen von Training.
3	Iss mehr Obst und Gemüse – gesunde, vitalstoff- und wasserreiche Nahrung, die schmeckt.	Starke und schwache Momente im Essverhalten – wie verhalte ich mich in welcher Situation?
4	Die Zuckerfalle, oder wie wir uns hungrig essen – Insulin und reaktive Hypoglykämie.	Nein, danke! Wie verhalte ich mich bei Einladungen und in Gegenwart anderer?
5	Den Blutzucker im Griff - gute und schlechte Kohlenhydrate.	Das tut mir gut! – Die psychologischen Funktionen des Essens.
6	Rann an den Speck – Optimierung der Fettverbrennung. Bewegung zur Appetitkontrolle.	Spieglein, Spieglein an der Wand – wie ich mich sehe und wie andere mich sehen.
7	Jeder is(s)t einmalig – die genetischen Gründe für unterschiedliche Körperfettanteile.	Wurden meine Erwartungen an den Ernährungskurs erfüllt? Wie kann ich mein Wissen noch besser umsetzen?
8	Warum wir gerne fett, süß und salzig essen – unser evolutionäres Erbe.	Jammern nützt nichts – was kann ich jetzt tun?
9	Von Crash-Diäten und Abnehmpillen – Hunger und reaktive Hyperphagie vermeiden.	Was ist mir wichtig? Überdenken meiner gewünschten Ergebnisse.
10	Natürlich gute Fette! Von $\omega 3$ bis zu Transfettsäuren, Nahrungsergänzungsmittel.	Keine Zeit für Bewegung und gesundes Essen! – Was sind meine Prioritäten? Was sind meine Zeitfresser? Was sind meine Gewohnheiten?
11	Ein Bewegungs- und Ernährungsplan für unterwegs. Was und wie viel sollte ich trinken?	Ich bin gut! – anerkennen, was ich bereits gut oder sehr gut umsetze und was ich seit Beginn des Kurses verbessert habe.
12	Guten Appetit! - Persönliches Fazit und Erfahrungsaustausch.	Warum will ich so weiter machen? Auf welche drei Dinge muss ich am meisten achten?

wurde. Die relative Häufigkeit dieser Ausprägungen wurde mittels einfaktorieller ANOVA auf signifikante Differenzen überprüft. Diese unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Untergruppen der einzelnen Geschlecht- und Gewichtsgruppen.

Der Einfluss der untersuchten Parameter des Ess- und Bewegungsverhaltens auf die Körperzusammensetzung der Probanden wurde mittels multipler Regression berechnet. Die nominal skalierten Variablen, wie die Teilnahme am Ernährungskurs oder das Rauchverhalten, wurden zu diesem Zweck in binäre Variabelgruppen überführt.

Das Signifikanzniveau Alpha wurde auf 0,05 festgelegt.

	Einsteiger				Altmitglieder			
	BMI 25-29,9		BMI -30		BMI 25-29,9		BMI -30	
	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK
Alter	0,859	0,365	0,637	0,318	0,927	0,596	0,795	0,708
Größe	0,705	0,759	0,993	0,827	0,610	0,890	0,459	0,599
Körpergew.	0,595	0,977	0,953	0,793	0,903	0,873	0,512	0,775
Fettmasse	0,821	0,870	0,439	0,872	0,669	0,795	0,213	0,200
BCM	0,928	0,632	0,794	0,420	0,940	0,780	0,667	0,867
BMI	0,985	0,194	0,192	0,092	0,806	0,549	0,110	0,258
WHR	0,033*	0,633	0,310	0,975	0,634	0,378	0,890	0,860
OAU	0,912	0,652	0,445	0,125	0,920	0,114	0,116	0,544
OSU	0,835	0,978	0,598	0,286	0,858	0,351	0,611	0,600
PWC 130	0,995	0,560	0,879	0,962	0,808	0,613	0,998	0,855
MZ ges	0,088	<0,001*	<0,001*	0,001*	0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*
OuG	0,099	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,001*	<0,001*
Alk/W	0,657	0,323	0,866	0,613	0,970	0,146	0,954	0,788
IPAQ-METs	0,133	0,491	0,017*	0,519	0,316	0,351	0,009*	0,428
Sitzen	0,938	<0,001*	0,030*	0,001*	0,070	<0,001*	0,003*	0,002*

Tabellen 3.11 (oben) und 3.12 (unten): Überprüfung der Normalverteilung der untersuchten Parameter aller Männer (oben) und Frauen (unten) der Stichprobe zu Studienbeginn mittels Kolmogorov-Smirnov-Test für eine Stichprobe. Angegeben sind die 2-seitigen P-Werte.

Körpergew.: Körpergewicht, BCM: Körperzellmasse, BMI: Body-Mass-Index, WHR: Waist-to-hip-ratio, OAU: Oberarmumfang, OSU: Oberschenkelumfang, PWC 130: Physical work capacity auf dem Fahrradergometer bei einer Herzfrequenz von 130 Schlägen/Min., MZ ges: tägliche Mahlzeiten, OuG: tägliche Obst- und Gemüseahlzeiten, Alk/W: Alkoholkonsum pro Woche, IPAQ-METs: International Physical Activity Questionair – metabolische Äquivalente, Sitzen: Sitzdauer pro Tag in Minuten, EK: Ernährungskurs, ØEK: kein Ernährungskurs. *: keine Normalverteilung.

	Einsteiger				Altmitglieder			
	BMI 25-29,9		BMI -30		BMI 25-29,9		BMI -30	
	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK
Alter	0,967	0,472	0,852	0,597	0,341	0,648	0,693	0,571
Größe	0,875	0,358	0,979	0,798	0,654	0,867	0,422	0,870
Körpergew.	1,000	0,801	0,661	0,869	0,781	0,869	0,043*	0,354
Fettmasse	0,969	0,901	0,259	0,440	0,595	0,953	0,014*	0,603
BCM	0,276	0,880	0,586	0,944	0,824	0,897	0,986	0,989
BMI	0,543	0,417	0,458	0,082	0,764	0,700	0,063	0,239
WHR	0,996	0,988	1,000	0,715	0,952	0,241	0,927	0,689
OAU	0,570	0,534	0,157	0,289	0,478	0,752	0,504	0,987
OSU	0,411	0,109	0,752	0,096	0,911	0,817	0,040*	0,734
PWC 130	0,900	0,942	0,858	0,646	0,537	0,908	0,999	0,791
MZ ges	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,002*	<0,001*	<0,001*
OuG	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,022*
Alk/W	0,257	0,537	0,130	0,479	0,140	0,674	0,499	0,410
IPAQ-METs	0,309	0,616	0,391	0,982	0,568	0,569	0,784	0,708
Sitzen	0,002*	0,006*	0,001*	0,017*	0,002*	0,013*	0,011*	0,468

	Einsteiger				Altmitglieder			
	BMI 25-29,9		BMI -30		BMI 25-29,9		BMI -30	
	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK
Alter	0,974	0,784	0,243	0,443	0,181	0,338	0,361	0,658
Größe	0,962	0,577	0,608	0,624	0,263	0,400	0,358	0,856
Körpergew.	0,757	0,948	0,772	0,417	0,595	0,311	0,446	0,978
Fettmasse	0,562	0,747	0,997	0,356	0,559	0,256	0,335	0,849
BCM	0,427	0,549	0,759	0,423	0,252	0,540	0,906	0,892
BMI	0,493	0,314	0,560	0,526	0,528	0,452	0,745	0,909
WHR	0,373*	0,363	0,693	0,297	0,528	0,596	0,277	0,969
OAU	0,704	0,077	0,564	0,969	0,922	0,546	0,197	0,976
OSU	0,660	0,269	0,507	0,928	0,801	0,446	0,936	0,362
PWC 130	0,287	0,144	0,954	0,985	0,304	0,862	0,305	0,762
MZ ges	0,057*	0,756*	0,491*	0,786*	0,899*	0,519*	0,741*	0,497*
OuG	0,861*	0,904*	0,485*	0,106*	0,652*	0,380*	0,437*	0,518*
Alk/W	0,732	0,363	0,854	0,054	0,786	0,236	0,466	0,432
IPAQ-METs	0,347	0,496	0,881*	0,888	0,072	0,473	0,163*	0,109
Sitzen	0,332	0,265*	0,361*	0,194*	0,848	0,487*	0,986*	0,947*
Süßigkeiten	0,946*	0,643*	0,357*	0,791*	0,982*	0,108*	0,509*	0,411*

Tabelle 3.13 und 3.14: Kontrolle der Übereinstimmung der untersuchten Parameter der männlichen (oben) und weiblichen (unten) Abschließer und Abbrecher zu Studienbeginn. Angegeben sind die 2-seitigen P-Werte.

Körpergew.: Körpergewicht, BCM: Körperzellmasse, BMI: Body-Mass-Index, WHR: Waist-to-hip-ratio, OAU: Oberarmumfang, OSU: Oberschenkelumfang, PWC 130: Physical work capacity auf dem Fahrradergometer bei einer Herzfrequenz von 130 Schlägen/Min., MZ ges: tägliche Mahlzeiten, OuG: tägliche Obst- und Gemüsezeiten, Alk/W: Alkoholkonsum pro Woche, IPAQ-METs: International Physical Activity Questionnaire – metabolische Äquivalente, Sitzen: Sitzdauer pro Tag in Minuten, Süßigkeiten: Süßigkeitenkonsum in der letzten Woche, EK: Ernährungskurs, ØEK: kein Ernährungskurs. *: Mann-Whitney U-Test, nicht mit „*“ markierte Angaben: T-Test für unabhängige Stichproben.

	Einsteiger				Altmitglieder			
	BMI 25-29,9		BMI -30		BMI 25-29,9		BMI -30	
	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK
Alter	0,232	0,462	0,780	0,498	0,483	0,619	0,964	0,600
Größe	0,205	0,274	0,168	0,732	0,585	0,226	0,226	0,457
Körpergew.	0,294	0,211	0,575	0,850	0,519	0,422	0,294*	0,198
Fettmasse	0,489	0,119	0,465	0,874	0,714	0,320	0,260*	0,208
BCM	0,300	0,857	0,975	0,318	0,379	0,708	0,749	0,425
BMI	0,968	0,753	0,858	0,956	0,766	0,726	0,911	0,215
WHR	0,587	0,355	0,664	0,300	0,822	0,270	0,491	0,791
OAU	0,071	0,567	0,149	0,197	0,859	0,385	0,875	0,714
OSU	0,056	0,418	0,605	0,420	0,400	0,890	0,771	0,108
PWC 130	0,231	0,458	0,097	0,207	0,783	0,269	0,306	0,268
MZ ges	0,751*	0,343*	0,842*	0,091*	0,984*	0,231*	0,847*	0,754*
OuG	0,933*	0,094*	0,415*	0,599*	0,777*	0,829*	0,759*	0,464*
Alk/W	0,264	0,524	0,606	0,335	0,449	0,390	0,837	0,527
IPAQ-METs	0,863	0,202	0,578	0,150	0,484	0,178	0,083	0,195
Sitzen	0,211*	0,978*	0,620*	0,983*	0,139*	0,831*	0,627*	0,508
Süßigkeiten	0,279*	0,234*	0,765*	0,622*	0,451*	0,447*	0,139*	0,862*

	Einsteiger				Altmitglieder			
	BMI 25-29,9		BMI -30		BMI 25-29,9		BMI -30	
	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK
Alter	0,954	0,758	0,499	0,104	0,968	0,939	0,985	0,773
Größe	0,871	0,989	0,963	0,791	0,976	0,609	0,583	0,356
Körpergew.	0,766	0,937	0,573	0,529	0,753	0,964	0,313	0,842
Fettmasse	0,939	0,894	0,177	0,950	0,754	0,445	0,284	0,158
BCM	0,992	0,380	0,764	0,279	0,999	0,732	0,825	0,585
BMI	0,943	0,703	0,425	0,105	0,669	0,638	0,189	0,820
WHR	0,593	0,870	0,412	0,823	0,867	0,618	0,502	0,909
OAU	0,996	0,979	0,789	0,434	0,760	0,192	0,698	0,684
OSU	0,612	0,797	0,834	0,268	0,962	0,418	0,449	0,783
PWC 130	0,959	0,417	0,381	0,971	0,545	0,754	0,992	0,993
MZ ges	0,587	0,005*	0,031*	0,060	0,028*	<0,001*	0,006*	0,001*
OuG	0,570	0,002*	0,001*	0,003*	0,002*	<0,001*	0,003*	<0,001*
Alk/W	0,758	0,585	0,732	0,390	0,897	0,927	0,963	0,892
IPAQ-METs	0,359	0,489	0,104	0,351	0,774	0,150	0,076	0,776
Sitzen	0,693	0,031*	0,099	0,130	0,178	0,007*	0,039*	0,011*

Tabelle 3.15 (oben) und 3.16 (unten): Überprüfung der Normalverteilung der untersuchten Parameter der männlichen (oben) und weiblichen (unten) Abschließer zu Studienbeginn mittels Kolmogorov-Smirnov-Test für eine Stichprobe. Angegeben sind die 2-seitigen P-Werte.

Körpergew.: Körpergewicht, BCM: Körperzellmasse, BMI: Body-Mass-Index, WHR: Waist-to-hip-ratio, OAU: Oberarmumfang, OSU: Oberschenkelumfang, PWC 130: Physical work capacity auf dem Fahrradergometer bei einer Herzfrequenz von 130 Schlägen/Min., MZ ges: tägliche Mahlzeiten, OuG: tägliche Obst- und Gemüseahlzeiten, Alk/W: Alkoholkonsum pro Woche, IPAQ-METs: International Physical Activity Questionair – metabolische Äquivalente, Sitzen: Sitzdauer pro Tag in Minuten, EK: Ernährungskurs, ØEK: kein Ernährungskurs. *: keine Normalverteilung.

	Einsteiger				Altmitglieder			
	BMI 25-29,9		BMI -30		BMI 25-29,9		BMI -30	
	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK	EK	ØEK
Alter	0,902	0,449	0,730	0,419	0,893	0,872	0,940	0,937
Größe	0,707	0,616	0,915	0,504	0,688	0,643	0,926	0,930
Körpergew.	0,794	0,842	0,733	0,972	0,979	0,999	0,186	0,422
Fettmasse	0,927	0,764	0,432	0,427	0,805	0,983	0,145	0,858
BCM	0,553	0,884	0,441	0,879	0,976	0,985	0,994	0,265
BMI	0,892	0,958	0,419	0,142	0,962	0,759	0,594	0,502
WHR	0,998	0,995	0,908	0,665	0,998	0,539	0,916	0,648
OAU	0,867	0,883	0,484	0,308	0,778	0,899	0,791	0,924
OSU	0,840	0,783	0,631	0,503	0,947	0,968	0,406	0,453
PWC 130	0,825	0,984	0,633	0,610	0,446	0,955	0,782	0,604
MZ ges	0,003*	0,005*	0,001*	0,006*	0,002*	0,010*	<0,001*	0,013*
OuG	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,015*	<0,001*	0,001*	<0,001*	0,040*
Alk/W	0,484	0,873	0,904	0,965	0,689	0,784	0,369	0,571
IPAQ-METs	0,592	0,619	0,944	0,836	0,345	0,938	0,560	0,992
Sitzen	0,006*	0,026*	0,054	0,471	0,045*	0,079	0,004*	0,782

4 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Untersuchung vorgestellt. Im ersten Abschnitt (Diagramme und Tabellen 4.1 bis 4.68) werden die Entwicklungen der Körpermaße und des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens der übergewichtigen und adipösen Einsteiger und Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs beschrieben.

Die Diagramme und Tabellen 4.69 bis 4.84 zeigen die Veränderungen der Probanden mit unterschiedlichem Abnehmerfolg. Hierzu wurde die Stichprobe in „Zunehmer“, Probanden ohne wesentliche Gewichtsänderung und „Abnehmer“ unterteilt. Die Abnehmer wurden differenziert in solche mit und ohne gleichzeitige Zunahme an Körperzellmasse.

Der dritte Teil des Ergebniskapitels stellt die Auswirkungen des Ernährungskurses auf die Körperzellmasse und die Extremitätenumfänge der Probanden detailliert dar (Diagramme und Tabellen 4.85 bis 4.96).

Die Ergebnisse der Regressionsanalysen zur Ermittlung der wesentlichen Einflussfaktoren der beobachteten Veränderungen (Tabellen 4.97 bis 4.112) innerhalb der Stichprobe werden im vierten Teil des Ergebniskapitels dargestellt.

Um Redundanz zu vermeiden, wurden die Entwicklungen einzelner Parameter bei ähnlicher Entwicklung beider Geschlechts- und Gewichtsgruppen zusammengefasst und nur einzelne, repräsentative Verlaufsdiagramme abgebildet.

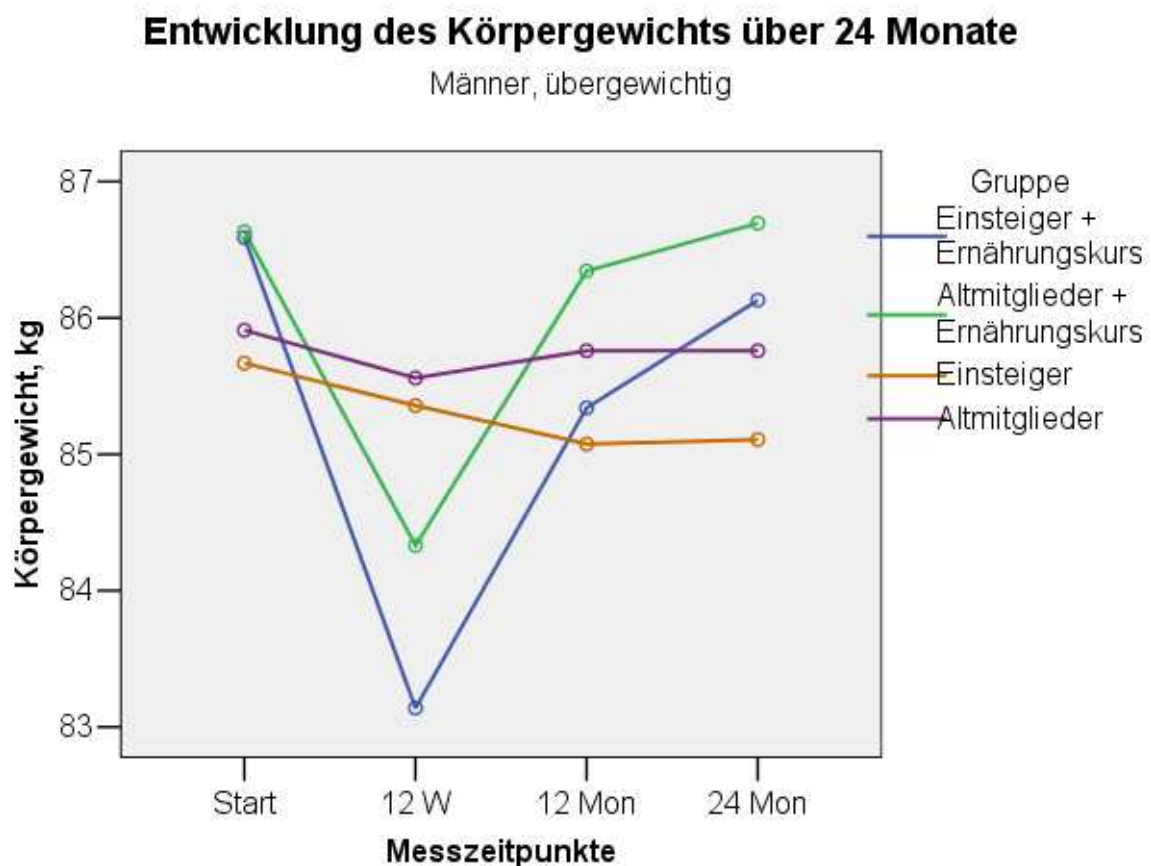
4.1 Entwicklung der Einsteiger und Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs

4.1.1 Entwicklung des Körpergewichts

Die Entwicklung des Körpergewichts verlief innerhalb beider Geschlechts- und Gewichtsgruppen ähnlich. Während sich die Körpermasse der Einsteiger und Altmitglieder ohne Ernährungskurs über den Beobachtungszeitraum nicht signifikant änderte, reduzierten beide Ernährungsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen signifikant ihr Gewicht. Nach einem Jahr wurde bei den Einsteigern und Altmitgliedern mit Ernährungskurs eine signifikante Wiedezunahme des Körpergewichts festgestellt, das sich ab diesem Zeitpunkt nicht mehr signifikant vom Ausgangswert unterschied, dem es sich im weiteren Verlauf weiter annäherte.

Lediglich die Ernährungsgruppen der adipösen Frauen verzeichneten ein Jahr nach Kursbeginn noch hoch signifikant weniger Körpergewicht als zu Beginn der Untersuchung. Am Ende des Beobachtungszeitraums unterschied sich bei keiner der untersuchten Gruppen das Körpergewicht signifikant vom Ausgangswert. Der Verlauf der Gewichtsentwicklung beider Geschlechts- und Gewichtsgruppen wird repräsentativ an den übergewichtigen Männern in Diagramm 4.1 gezeigt.

Diagramm 4.1: Entwicklung des Körpergewichts der übergewichtigen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede des Gewichtes zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und hoch signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,004$). Innerhalb der ersten 12 Wochen reduzierten die Einsteiger und die Altmitglieder mit Ernährungskurs höchst signifikant ihr Körpergewicht (Effektstärken 1,01 und 0,27). Im Verlauf des ersten Untersuchungsjahres nahmen jedoch beide Gruppen wieder signifikant an Körpergewicht zu (siehe Tab. 4.1b).

Varianzanalytisch bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,992$). Es zeigten sich zu keinem Beobachtungszeitpunkt signifikante Unterschiede im mittleren Körpergewicht der untersuchten Gruppen (s. Tab. 4.1a).

Die adipösen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede des Gewichtes zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,336$). Innerhalb der ersten 12 Wochen reduzierten die Einsteiger und die Altmitglieder mit Ernährungskurs höchst signifikant ihr Körpergewicht (Effektstärken 0,24 und 0,20). Nach einem Jahr verzeichnete jedoch keine Gruppe der adipösen Männer eine signifikante Gewichtsreduktion gegenüber dem Ausgangsgewicht (siehe Tab. 4.2b).

Varianzanalytisch bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,874$). Tabelle 4.2a zeigt zu keinem Beobachtungszeitpunkt signifikante Unterschiede im mittleren Körpergewicht der untersuchten Gruppen.

Bei den übergewichtigen Frauen ergab die Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede des Gewichtes zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,013$). Innerhalb der ersten 12 Wochen reduzierten die Einsteigerinnen und die Altmitglieder mit Ernährungskurs vorübergehend höchst signifikant ihr Körpergewicht (Effektstärken 0,43 und 0,41, siehe Tab. 4.3b).

Varianzanalytisch bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,695$, siehe auch Tab. 4.3a).

Varianzanalytisch zeigten die adipösen Frauen höchst signifikante Unterschiede des Körpergewichtes der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) sowie tendenziell signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,087$). Innerhalb der ersten 12 Wochen reduzierten die Einsteiger und die Altmitglieder mit Ernährungskurs höchst signifikant ihr Körpergewicht (Effektstärken 0,23 und 0,19), das nach 12 Monaten noch hochsignifikant unter dem Ausgangswert lag, sich jedoch nach zwei Jahren nicht mehr signifikant von diesem unterschied (s. Tab. 4.4b).

Bei den adipösen Frauen bestanden varianzanalytisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,869$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede im mittleren Körpergewicht der Untergruppen der adipösen Frauen (s. Tab. 4.4a).

Tabelle 4.1a: Körpergewicht der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körpergewicht, kg (SD)	86,6 (3,5)	83,1 (3,3)	85,3 (3,6)	86,1 (4,2)
Altmitglieder + EK., Körpergewicht, kg (SD)	86,6 (8,3)	84,3 (8,7)	86,5 (9,6)	86,7 (10,5)
Einsteiger ohne EK, Körpergewicht, kg (SD)	85,7 (8,7)	85,4 (8,6)	85,1 (8,8)	85,1 (9,2)
Altmitglieder ohne EK Körpergewicht, kg (SD)	85,9 (8,4)	85,6 (8,5)	85,8 (9,8)	85,8 (9,3)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.1b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	<0,001 (1,01)	n.s.	0,011 (0,64)	n.s.	0,004 (0,80)	n.s.
Altmitglied. +E	16	<0,001 (0,27)	n.s.	0,007 (0,22)	n.s.	0,015 (0,25)	n.s.
Einsteiger	28	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.2a: Körpergewicht der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körpergewicht, kg (SD)	112,0 (16,4)	108,0 (16,8)	109,9 (17,5)	111,5 (17,7)
Altmitglieder + EK., Körpergewicht, kg (SD)	109,3 (15,0)	106,2 (14,8)	107,2 (14,6)	108,4 (15,3)
Einsteiger ohne EK, Körpergewicht, kg (SD)	109,5 (15,3)	108,5 (15,3)	108,3 (15,7)	109,2 (16,5)
Altmitglieder ohne EK Körpergewicht, kg (SD)	106,8 (9,8)	106,4 (9,2)	106,5 (9,1)	107,2 (8,4)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.2b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben:

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (0,24)	n.s.	0,043 (0,11)	n.s.	0,004 (0,21)	n.s.
Altmitglied. +E	19	<0,001 (0,20)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.3a: Körpergewicht der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körpergewicht, kg (SD)	75,1 (6,4)	72,3 (6,5)	73,8 (8,1)	75,1 (8,4)
Altmitglieder + EK., Körpergewicht, kg (SD)	73,7 (5,4)	71,4 (5,6)	72,3 (6,3)	73,8 (7,2)
Einsteiger ohne EK, Körpergewicht, kg (SD)	72,7 (5,6)	72,4 (6,4)	72,9 (7,2)	73,0 (7,7)
Altmitglieder ohne EK Körpergewicht, kg (SD)	72,0 (6,4)	72,0 (6,2)	72,1 (6,4)	72,4 (6,2)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.3b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (0,43)	n.s.	0,012 (0,21)	n.s.	<0,001 (0,37)	0,004 (0,15)
Altmitglied. +E	36	<0,001 (0,41)	n.s.	n.s.	n.s.	0,005 (0,37)	<0,001 (0,22)
Einsteiger	30	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.4a: Körpergewicht der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körpergewicht, kg (SD)	98,4 (17,9)	94,4 (17,1)	95,2 (17,4)	97,2 (16,4)
Altmitglieder + EK., Körpergewicht, kg (SD)	96,2 (16,2)	93,1 (16,5)	93,7 (17,2)	94,9 (18,2)
Einsteiger ohne EK, Körpergewicht, kg (SD)	94,2 (12,4)	93,5 (12,6)	93,2 (13,2)	94,0 (13,9)
Altmitglieder ohne EK Körpergewicht, kg (SD)	97,9 (18,7)	97,8 (18,0)	98,2 (20,5)	98,1 (21,2)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.4b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (0,23)	0,003 (0,18)	n.s.	n.s.	0,006 (0,17)	0,012 (0,12)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (0,19)	0,007 (0,15)	n.s.	n.s.	n.s.	0,020 (0,07)
Einsteiger	22	0,047 (0,06)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

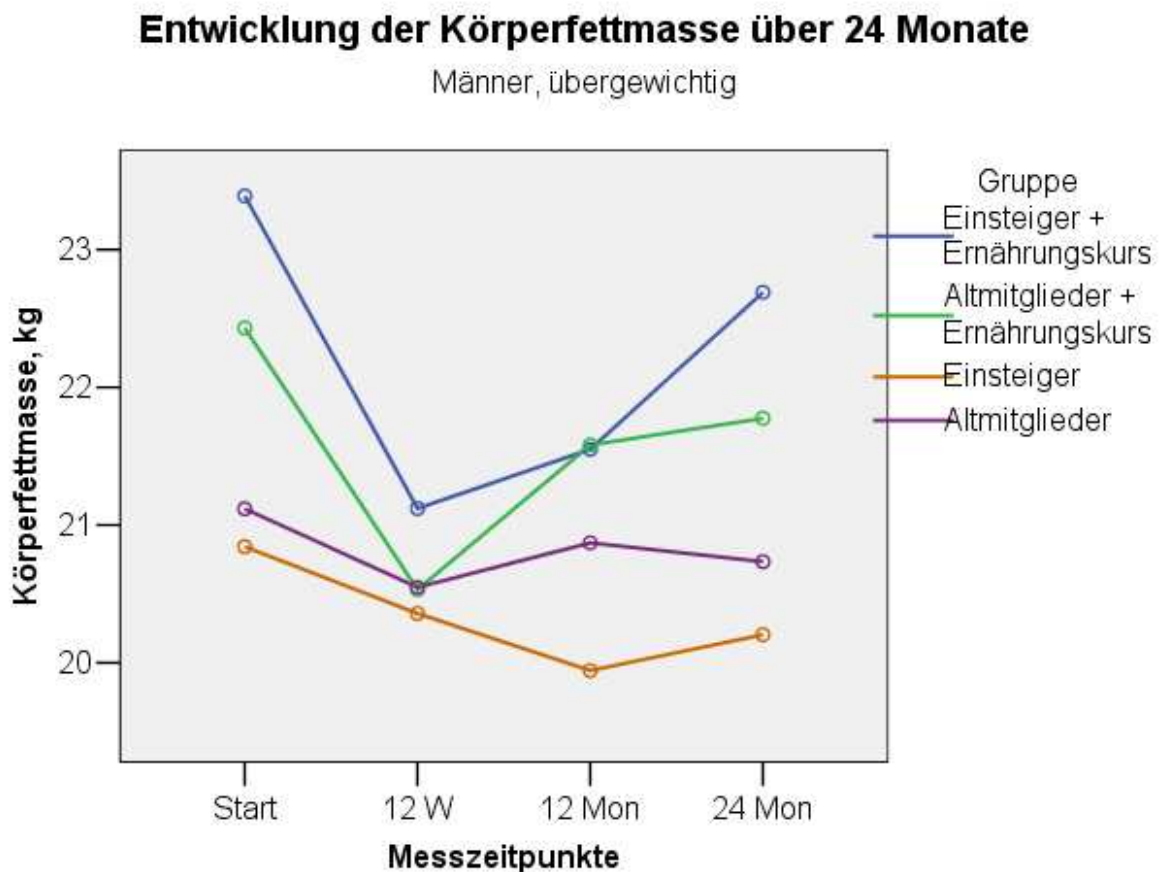
Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.1.2 Entwicklung der Körperfettmasse

Die Veränderungen der Körperfettmasse waren für die untersuchten Geschlechts- und Gewichtsgruppen vergleichbar. Die Fettmasse aller Ernährungsgruppen war nach zwölf Wochen und bei den Einsteigern mit Ernährungskurs auch nach einem Jahr signifikant gegenüber dem Ausgangswert reduziert. Während die Altmitglieder ohne Ernährungskurs keine signifikante Ab- oder Zunahme der Körperfettmasse zeigten, reduzierten die Einsteiger ohne Ernährungsschulung der übergewichtigen Männern und der adipösen Frauen vorübergehend signifikant ihre Körperfettmasse. Am Ende des Beobachtungszeitraums unterschied sich bei keiner der untersuchten Gruppen das Körpergewicht signifikant vom Ausgangswert. Stellvertretend für alle untersuchten Geschlechts- und Gewichtsgruppen zeigt Diagramm 4.2 die Entwicklung der Körperfettmasse der übergewichtigen Männer.

Diagramm 4.2: Entwicklung der Körperfettmasse der übergewichtigen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Die übergewichtigen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in ihrer Körperfettmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$), ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,123$). Varianzanalytisch bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,654$). Tabelle 4.5a stellt die Entwicklung der Körperfettmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.5b zeigt die Signifikanz der Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen den einzelnen Messzeitpunkten.

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede der Körperfettmasse der adipösen Männer zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,254$). Die Varianzanalyse ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,729$). Tabelle 4.6a stellt die Entwicklung der Körperfettmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.6b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung.

Bei den übergewichtigen Frauen zeigten sich varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede der Körperfettmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,295$). Es bestanden varianzanalytisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,970$). Tabelle 4.7a stellt die Entwicklung der Körperfettmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.7b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab höchst signifikante Unterschiede der Körperfettmasse der adipösen Frauen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,184$). Außerdem bestanden varianzanalytisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,869$). Tabelle 4.8a stellt die Entwicklung der Körperfettmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.8b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung.

Tabelle 4.5a: Körperfettmasse der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperfettmasse, kg (SD)	23,4 (2,7)	21,1 (2,3)	21,6 (2,9)	22,7 (3,8)
Altmitglieder + EK., Körperfettmasse, kg (SD)	22,4 (4,7)	20,5 (5,3)	21,6 (5,5)	21,8 (6,4)
Einsteiger ohne EK, Körperfettmasse, kg (SD)	20,8 (4,6)	20,4 (4,7)	19,9 (5,0)	20,2 (5,7)
Altmitglieder ohne EK Körperfettmasse, kg (SD)	21,1 (4,2)	20,5 (4,0)	20,9 (5,0)	20,7 (4,7)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.5b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,001 (0,91)	0,007 (0,65)	n.s.	n.s.	0,026 (0,51)	n.s.
Altmitglied. +E	16	<0,001 (0,38)	n.s.	0,029 (0,19)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	28	n.s.	0,043 (0,19)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.6a: Körperfettmasse der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperfettmasse, kg (SD)	37,2 (9,0)	34,2 (9,2)	34,7 (10,4)	36,1 (9,9)
Altmitglieder + EK., Körperfettmasse, kg (SD)	33,9 (9,8)	31,1 (10,1)	32,4 (9,3)	33,2 (9,6)
Einsteiger ohne EK, Körperfettmasse, kg (SD)	35,2 (9,4)	34,2 (8,7)	34,2 (9,0)	34,6 (10,2)
Altmitglieder ohne EK Körperfettmasse, kg (SD)	33,5 (5,2)	33,4 (4,9)	33,2 (5,2)	33,8 (5,2)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.6b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (0,33)	0,018 (0,25)	n.s.	n.s.	0,032 (0,20)	n.s.
Altmitglied. +E	19	<0,001 (0,28)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.7a: Körperfettmasse der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperfettmasse, kg (SD)	26,7 (4,8)	24,7 (4,7)	25,2 (5,9)	26,0 (6,0)
Altmitglieder + EK., Körperfettmasse, kg (SD)	26,6 (3,9)	25,1 (4,1)	25,4 (4,7)	26,2 (5,7)
Einsteiger ohne EK, Körperfettmasse, kg (SD)	25,8 (3,3)	25,3 (3,9)	25,7 (4,9)	25,7 (5,0)
Altmitglieder ohne EK Körperfettmasse, kg (SD)	25,2 (4,0)	25,0 (3,6)	25,3 (4,2)	25,5 (4,0)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.7b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (0,42)	0,007 (0,27)	n.s.	n.s.	0,040 (0,24)	0,032 (0,13)
Altmitglied. +E	36	<0,001 (0,36)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,021 (0,14)
Einsteiger	30	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.8a: Körperfettmasse der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperfettmasse, kg (SD)	45,1 (12,9)	42,4 (12,3)	43,0 (11,8)	44,3 (11,7)
Altmitglieder + EK., Körperfettmasse, kg (SD)	44,4 (1,7)	42,2 (12,9)	42,7 (13,3)	43,9 (14,1)
Einsteiger ohne EK, Körperfettmasse, kg (SD)	42,2 (9,6)	41,3 (9,8)	40,6 (10,2)	41,1 (11,2)
Altmitglieder ohne EK Körperfettmasse, kg (SD)	44,3 (13,6)	44,6 (12,6)	44,4 (14,6)	44,4 (15,0)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.8b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (0,21)	0,021 (0,17)	n.s.	n.s.	0,023 (0,16)	0,022 (0,11)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (0,17)	0,033 (0,13)	n.s.	n.s.	0,023 (0,12)	0,010 (0,08)
Einsteiger	22	0,013 (0,09)	0,023 (0,16)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

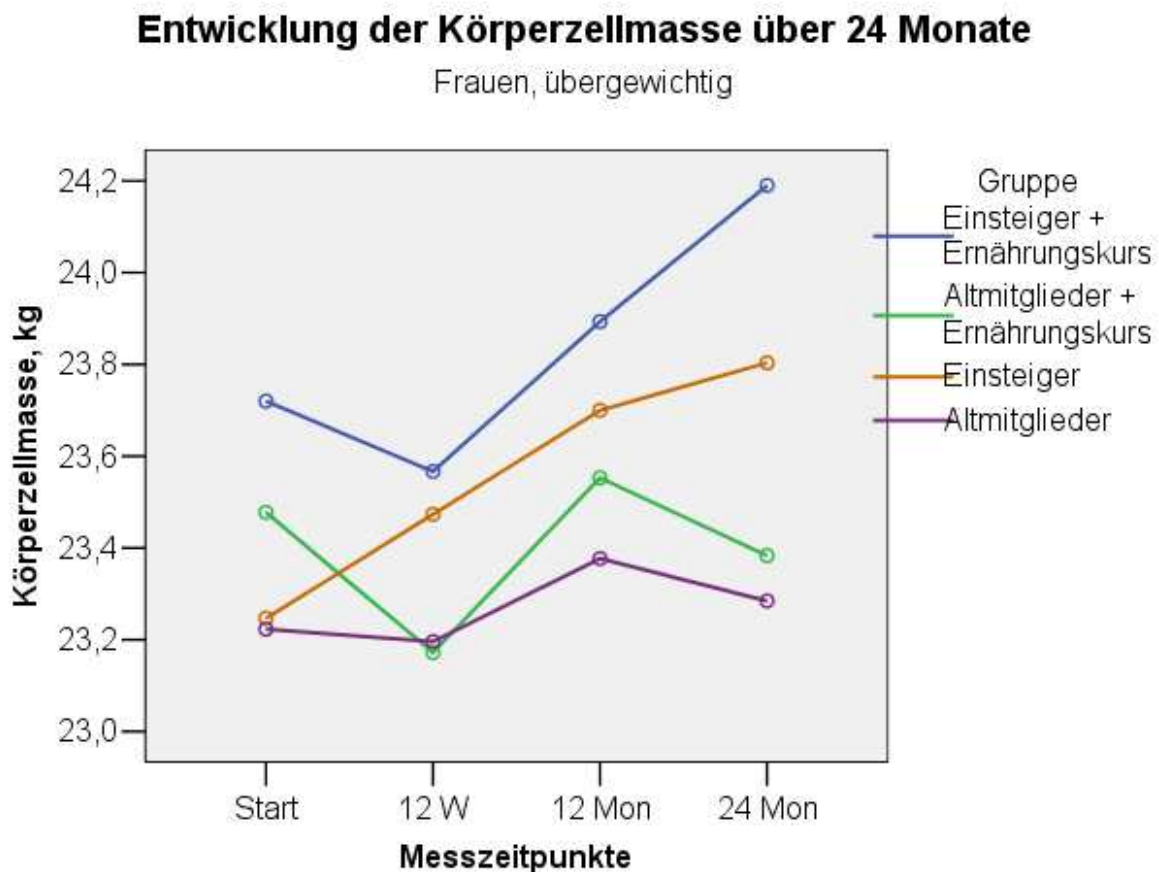
p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.1.3 Entwicklung der Körperzellmasse

Die Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) verlief für alle Geschlechts- und BMI-Gruppen ähnlich, wobei die Veränderungen bei den männlichen Probandengruppen größer waren als bei den weiblichen. Innerhalb der ersten zwölf Wochen kam es bei den Ernährungsgruppen zu einer Abnahme der BCM, die bei drei von vier Altmitgliedergruppen und bei einer Einsteigergruppe signifikant war. Nach einem Jahr hatten die Ernährungsgruppen ihre ursprüngliche Körperzellmasse wieder erreicht, die im zweiten Untersuchungsjahr von den Einsteigern mit Ernährungsschulung weiter gesteigert wurde, während die Altmitglieder mit Ernährungskurs diese nicht mehr signifikant veränderten.

In jeder Geschlechts- und BMI-Gruppe kam es innerhalb des ersten Jahres zu einer stetigen Zunahme der BCM bei den Einsteigern ohne Ernährungskurs. Die Altmitglieder ohne Ernährungskurs verzeichneten während des Beobachtungszeitraums keine signifikanten Veränderungen der Körperzellmasse. Beispielhaft für die Entwicklung der BCM beider Geschlechts- und Gewichtsgruppen zeigt Diagramm 4.3 die übergewichtigen Frauen.

Diagramm 4.3: Entwicklung der Körperzellmasse der übergewichtigen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und hoch signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,001$). Dem gegenüber bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,939$). Tabelle 4.9a stellt die Entwicklung der Körperzellmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.9b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten. Während die Einsteiger ohne Ernährungskurs ihre BCM von Beginn an steigerten, kam es bei denjenigen mit Ernährungsschulung erst nach dessen Abschluss zu einer Zunahme der Körperzellmasse.

Die adipösen Männer verzeichneten in der Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und hoch signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,007$). Signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, bestanden varianzanalytisch nicht ($p = 0,819$). Tabelle 4.10a stellt die Entwicklung der Körperzellmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.10b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen den Messzeitpunkten. Am Ende der Untersuchung wiesen beide Einsteigergruppen eine signifikant höhere BCM auf als zu Beginn. Der Ernährungskurs beeinflusste hierbei den Zeitpunkt der signifikanten Zunahme.

Für die übergewichtigen Frauen ergab die Varianzanalyse höchst signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,027$). Varianzanalytisch bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,755$). Tabelle 4.11a stellt die Entwicklung der BCM der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.11b zeigt die signifikanten Veränderungen der übergewichtigen, weiblichen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung, die deutlich geringer ausfielen als bei den männlichen Probanden. Ein vorübergehender, ungünstiger Einfluss des Ernährungskurses auf die BCM zeichnete sich dennoch ab.

Bei den adipösen Frauen zeigten sich varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$), ohne dass signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,429$). Tabelle 4.12a stellt die Entwicklung der Körperzellmasse der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 4.12b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten. Die Körperzellmasse beider Einsteigergruppen hatte am Ende der Untersuchung zugenommen. Der Ernährungskurs bewirkte jedoch sowohl bei den Altmitgliedern als auch bei den Einsteigern eine temporäre Abnahme der BCM.

Tabelle 4.9a: Körperzellmasse der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperzellmasse, kg (SD)	33,4 (2,6)	32,9 (3,0)	34,1 (2,2)	34,4 (1,9)
Altmitglieder + EK., Körperzellmasse, kg (SD)	33,5 (3,7)	33,1 (3,5)	33,5 (3,4)	33,5 (3,7)
Einsteiger ohne EK, Körperzellmasse, kg (SD)	33,2 (2,9)	33,8 (3,1)	34,3 (3,3)	34,2 (3,2)
Altmitglieder ohne EK Körperzellmasse, kg (SD)	33,9 (3,7)	33,9 (4,1)	34,2 (4,1)	34,1 (4,1)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.9b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	n.s.	n.s.	0,035 (0,46)	0,040 (0,43)	0,025 (0,61)	n.s.
Altmitglied. +E	16	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	28	0,005 (0,21)	<0,001 (0,34)	0,003 (0,14)	<0,001 (0,34)	0,018 (0,14)	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.10a: Körperzellmasse der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperzellmasse, kg (SD)	39,1 (5,0)	38,7 (5,1)	39,4 (5,1)	40,0 (5,4)
Altmitglieder + EK., Körperzellmasse, kg (SD)	38,6 (3,6)	38,1 (3,1)	38,9 (3,5)	38,7 (3,8)
Einsteiger ohne EK, Körperzellmasse, kg (SD)	38,4 (4,5)	38,8 (4,7)	39,4 (4,9)	39,3 (4,9)
Altmitglieder ohne EK Körperzellmasse, kg (SD)	37,9 (3,9)	38,2 (3,9)	38,1 (3,8)	38,2 (3,4)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.10b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	n.s.	n.s.	0,046 (0,25)	0,023 (0,18)	<0,001 (0,24)	n.s.
Altmitglied. +E	19	0,031 (0,17)	n.s.	0,008 (0,25)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	0,024 (0,09)	<0,001 (0,23)	0,006 (0,13)	0,003 (0,21)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.11a: Körperzellmasse der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperzellmasse, kg (SD)	23,7 (2,0)	23,6 (2,0)	23,9 (2,0)	24,2 (2,2)
Altmitglieder + EK., Körperzellmasse, kg (SD)	23,5 (1,6)	23,2 (1,6)	23,6 (1,6)	23,4 (1,6)
Einsteiger ohne EK, Körperzellmasse, kg (SD)	23,2 (2,3)	23,5 (2,3)	23,7 (2,3)	23,8 (2,4)
Altmitglieder ohne EK Körperzellmasse, kg (SD)	23,2 (2,8)	23,2 (2,8)	23,4 (2,8)	23,3 (2,8)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.11b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	n.s.	n.s.	n.s.	0,002 (0,23)	0,001 (0,30)	0,013 (0,14)
Altmitglied. +E	36	0,039 (0,19)	n.s.	0,001 (0,24)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	30	n.s.	0,004 (0,20)	0,007 (0,10)	0,005 (0,24)	0,005 (0,14)	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.12a: Körperzellmasse der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Körperzellmasse, kg (SD)	27,6 (3,7)	27,0 (3,6)	28,0 (3,7)	28,2 (3,8)
Altmitglieder + EK., Körperzellmasse, kg (SD)	26,9 (3,2)	26,1 (3,1)	26,6 (3,0)	26,8 (3,1)
Einsteiger ohne EK, Körperfettmasse, kg (SD)	26,9 (3,0)	27,3 (3,1)	27,5 (3,1)	27,5 (3,0)
Altmitglieder ohne EK Körperzellmasse, kg (SD)	28,1 (2,7)	28,0 (3,1)	28,2 (3,1)	28,3 (3,4)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.12b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	0,006 (0,16)	n.s.	<0,001 (0,26)	0,005 (0,17)	<0,001 (0,33)	n.s.
Altmitglied. +E	32	0,001 (0,23)	n.s.	0,003 (0,15)	n.s.	0,002 (0,20)	n.s.
Einsteiger	22	0,011 (0,12)	0,002 (0,20)	n.s.	0,012 (0,22)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

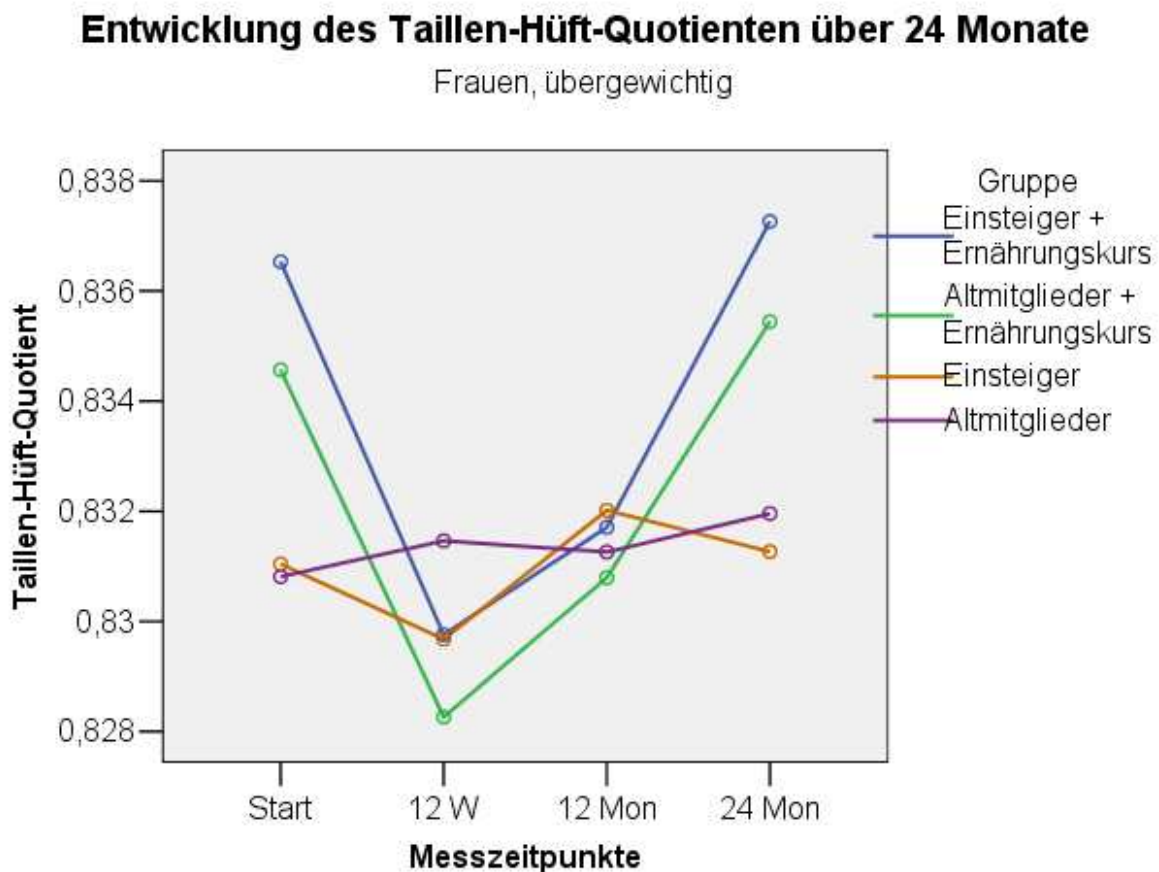
p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.1.4 Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten (WHR)

Die Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten aller Geschlechts- und BMI-Gruppe gestaltete sich über den Beobachtungszeitraum ähnlich und wird exemplarisch anhand der übergewichtigen Frauen in Diagramm 4.4 illustriert.

Beide Ernährungsgruppen hatten nach zwölf Wochen eine signifikant niedrigere WHR als zu Beginn. Nach einem Jahr hatte dieser Wert bei den meisten Ernährungsgruppen erneut zugenommen, wobei er bei den Einsteigern mit Ernährungskurs, mit Ausnahme der übergewichtigen Männer und bei den Altmitgliedern der adipösen Frauen noch signifikant unter dem Ausgangswert lag. Am Ende der Untersuchung unterschied sich die WHR bei keiner Ernährungsgruppe von ihrem Ausgangswert. Die Einsteiger und Altmitglieder ohne Ernährungskurs zeigten während im Untersuchungszeitraum keine signifikanten Ab- oder Zunahmen des Taille-Hüft-Quotienten.

Diagramm 4.4: Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten der übergewichtigen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab für die übergewichtigen Frauen höchst signifikante Unterschiede des Taille-Hüft-Quotienten zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,016$), jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,967$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede der mittleren WHR der untersuchten Gruppen (s. Tab. 4.13a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 4.13b.

Tabelle 4.13a: Taille-Hüft-Quotient (WHR) der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,837 (0,027)	0,830 (0,026)	0,832 (0,029)	0,837 (0,032)
Altmitglieder + EK., Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,835 (0,017)	0,828 (0,017)	0,831 (0,019)	0,835 (0,020)
Einsteiger ohne EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,831 (0,021)	0,830 (0,021)	0,832 (0,022)	0,831 (0,023)
Altmitglieder ohne EK Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,831 (0,027)	0,832 (0,025)	0,831 (0,028)	0,832 (0,027)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.13b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (0,25)	0,028 (0,17)	n.s.	n.s.	0,004 (0,26)	0,001 (0,18)
Altmitglied. +E	36	<0,001 (0,37)	n.s.	n.s.	n.s.	0,004 (0,38)	<0,001 (0,24)
Einsteiger	30	n.s.	n.s.	0,042 (0,11)	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

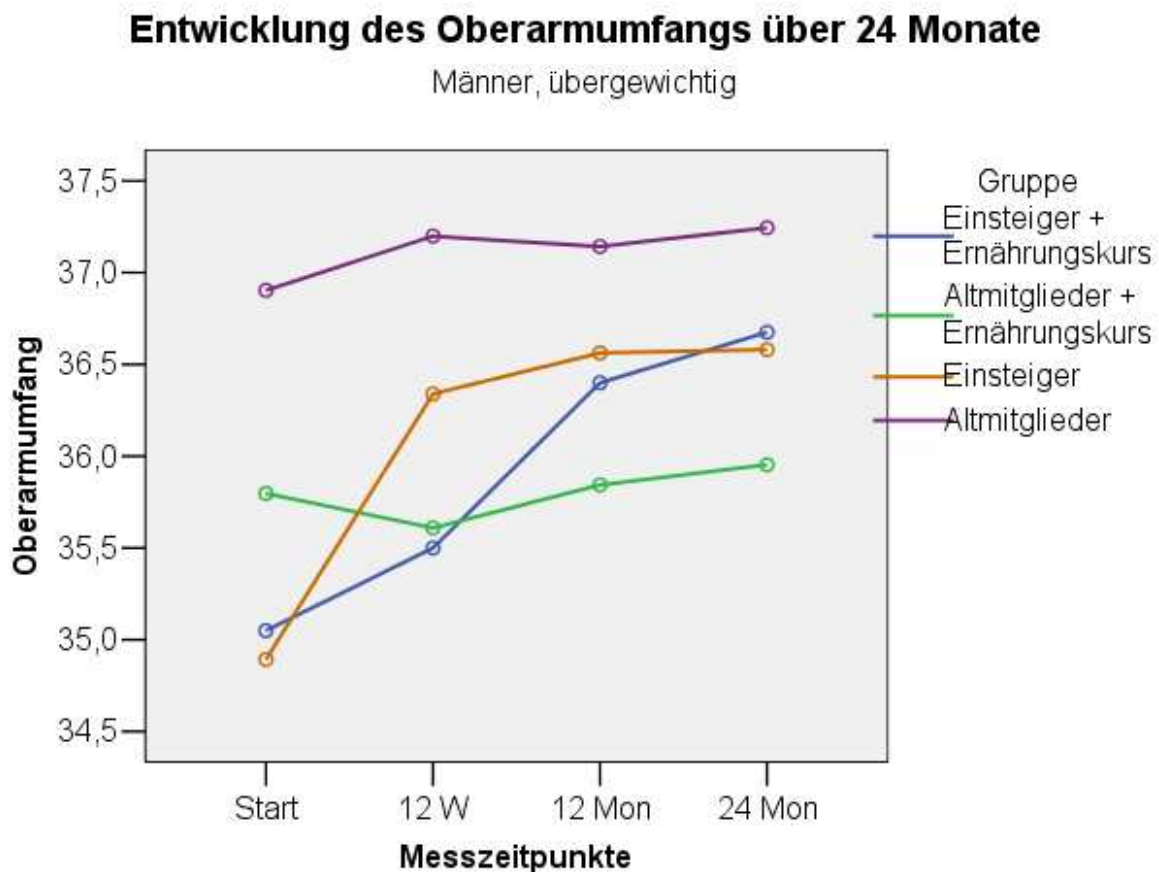
Die WHR der anderen Untersuchungsgruppen entwickelte sich in ähnlicher Weise wie bei den übergewichtigen Frauen. Zur Straffung des Ergebnisteils werden die entsprechenden Auswertungen im Anhang: „Weitere Ergebnisse“ gezeigt.

4.1.5 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU)

Während die männlichen Einsteigergruppen über den Beobachtungszeitraum eine hoch- bis höchst signifikante Zunahme des OAU verzeichneten, kam es bei den Altmitgliedern zu keiner wesentlichen Veränderung. Innerhalb beider Geschlechts- und beider BMI-Gruppen zeigten dabei die Einsteiger mit Ernährungskurs nach 12 Wochen eine ungünstigere Entwicklung der Oberarmumfänge als ihre Vergleichsgruppen ohne Ernährungskurs. Dieses Defizit glich sich jedoch bis zum Ende des Beobachtungszeitraums wieder aus. Wie zu erwarten bestanden graduelle Unterschiede in der Entwicklung des OAU zwischen den untersuchten Frauen und Männern.

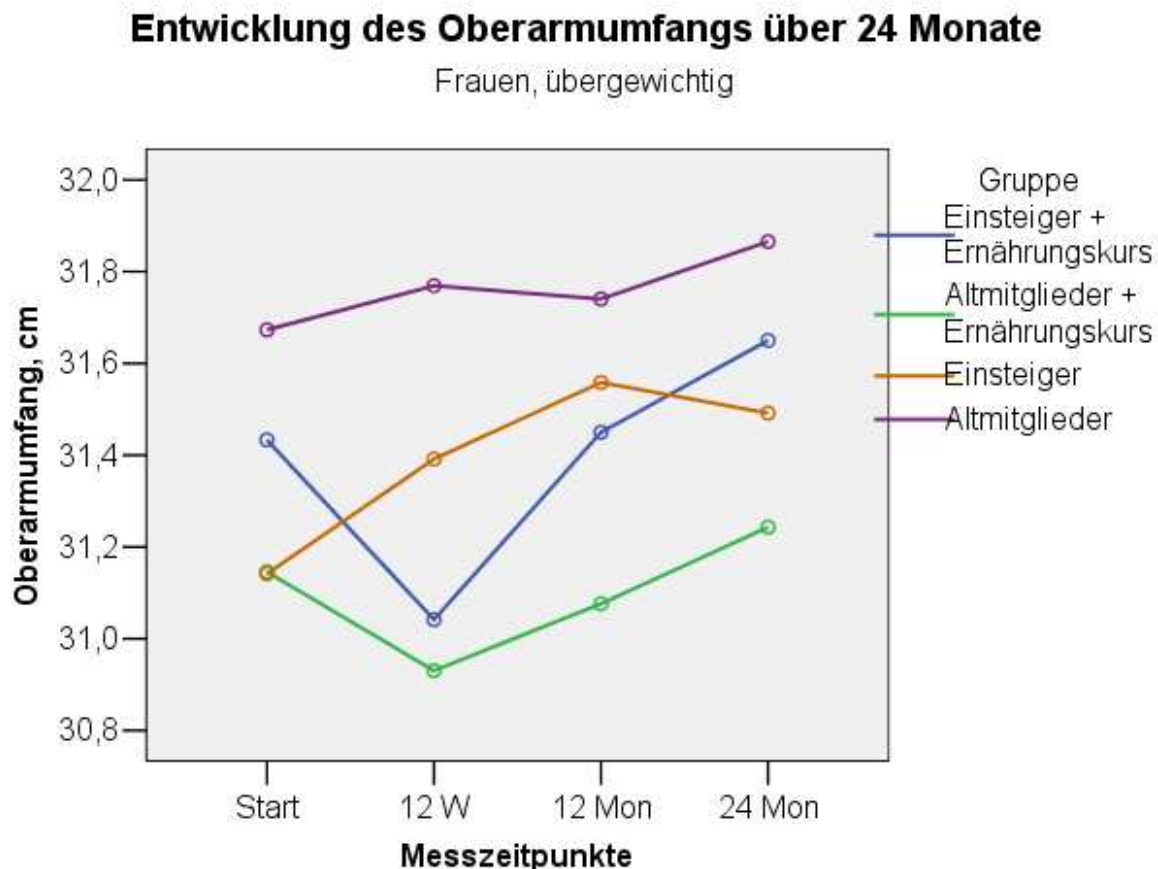
Von den Altmitgliedergruppen zeigte lediglich die übergewichtige männliche ohne Ernährungskurs eine Steigerung des Oberarmumfanges mit geringer Effektstärke (siehe Diagramm 4.5).

Diagramm 4.5: Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) der übergewichtigen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Innerhalb der Frauengruppen vergrößerten nur die übergewichtigen Einsteigerinnen ohne Ernährungskurs ihren OAU. Die weiblichen Altmitglieder zeigten keine signifikanten Veränderungen und die weiblichen Gruppen mit Ernährungskurs wiesen nach zwölf Wochen, die adipösen Altmitglieder auch nach einem Jahr, einen geringeren OAU auf als zu Studienbeginn (siehe Diagramm 4.6).

Diagramm 4.6: Entwicklung des Oberarmumfangs der übergewichtigen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$), ohne dass signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,118$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede im mittleren OAU der untersuchten Gruppen (s. Tab. 4.14a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.14b.

Bei den übergewichtigen Frauen ergab die Varianzanalyse höchst signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,015$). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, bestanden nicht ($p = 0,432$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede im mittleren OAU der untersuchten Gruppen (s. Tab. 4.15b). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.15b.

Die Entwicklung des OAU der adipösen Frauen und Männer ist mit derjenigen ihrer gleichgeschlechtlichen Mitprobanden vergleichbar. Um Redundanz zu vermeiden und die Ergebnisse dennoch zugänglich zu machen, sind sie im Anhang: „Weitere Ergebnisse“ zu finden.

Tabelle 4.14a: Oberarmumfang (OAU) der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberarmumfang, cm (SD)	35,1 (2,9)	35,5 (3,1)	36,4 (2,9)	36,7 (2,7)
Altmitglieder + EK., Oberarmumfang, cm (SD)	35,8 (2,8)	35,6 (3,0)	35,8 (3,0)	36,0 (3,0)
Einsteiger ohne EK, Oberarmumfang, cm (SD)	34,9 (1,9)	36,3 (1,8)	36,6 (1,7)	36,6 (1,6)
Altmitglieder ohne EK Oberarmumfang, cm (SD)	36,9 (2,0)	37,2 (2,2)	37,1 (2,6)	37,2 (2,7)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.14b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,038 (0,15)	<0,001 (0,46)	0,001 (0,30)	<0,001 (0,58)	0,003 (0,40)	n.s.
Altmitglied. +E	16	0,029 (0,06)	n.s.	0,055 (0,08)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	28	<0,001 (0,79)	<0,001 (0,94)	0,029 (0,13)	<0,001 (0,96)	0,039 (0,14)	n.s.
Altmitglieder	44	0,007 (0,14)	n.s.	n.s.	0,034 (0,15)	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.15a: Oberarmumfang (OAU) der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberarmumfang, cm (SD)	31,4 (1,2)	31,0 (1,2)	31,5 (1,5)	31,7 (1,5)
Altmitglieder + EK., Oberarmumfang, cm (SD)	31,1 (1,4)	30,9 (1,4)	31,1 (1,6)	31,2 (1,9)
Einsteiger ohne EK, Oberarmumfang, cm (SD)	31,1 (1,6)	31,4 (1,7)	31,6 (1,8)	31,5 (1,9)
Altmitglieder ohne EK Oberarmumfang, cm (SD)	31,7 (1,6)	31,8 (1,7)	31,7 (1,7)	31,9 (1,9)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.15b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (0,32)	n.s.	0,002 (0,30)	n.s.	0,001 (0,44)	0,031 (0,13)
Altmitglied. +E	36	0,007 (0,15)	n.s.	n.s.	n.s.	0,086 (0,19)	0,057 (0,10)
Einsteiger	30	0,007 (0,15)	0,004 (0,24)	n.s.	0,020 (0,20)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

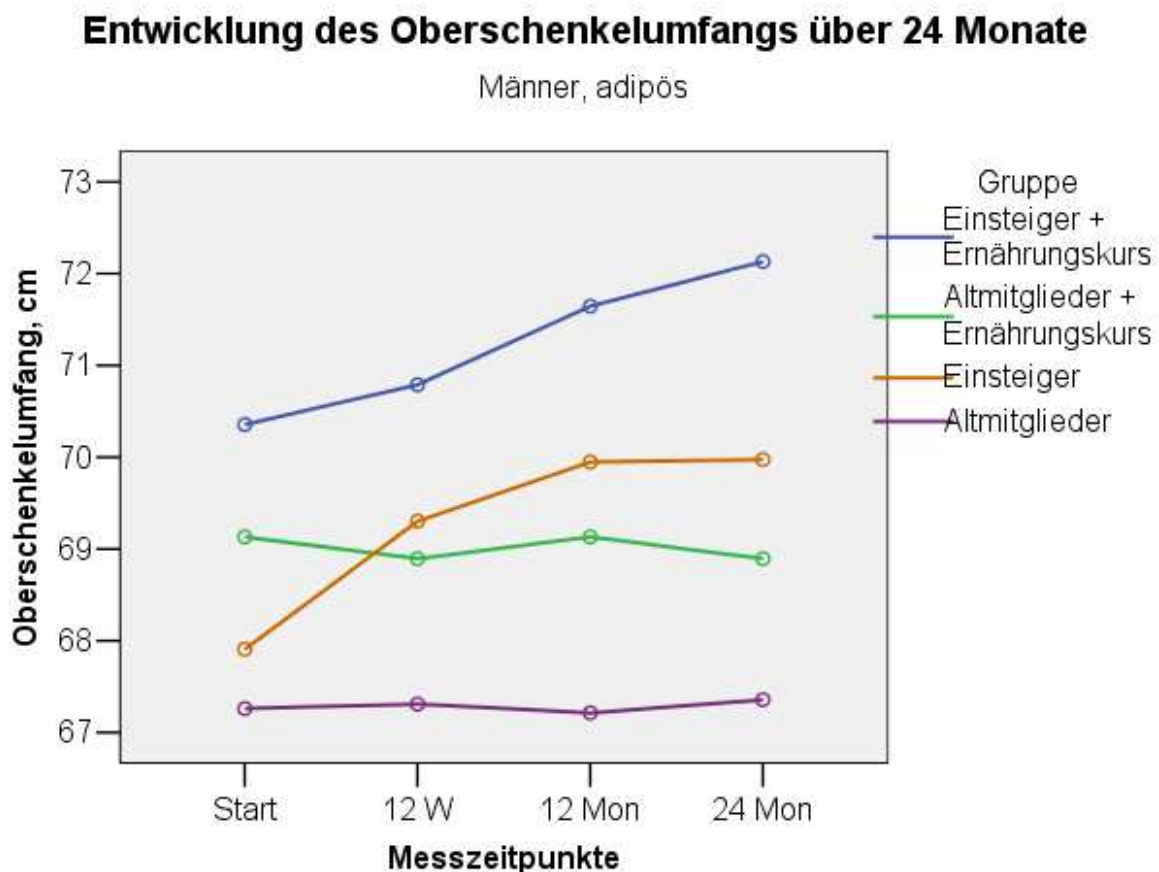
p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.1.6 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU)

Die Entwicklung der OSU variierte in Abhängigkeit des Geschlechts und der Teilnahme an einem Ernährungskurs. Wie bei der Entwicklung des Oberarmumfangs zeigten die Einsteiger mit Ernährungskurs beider Geschlechts- und beider BMI-Gruppen nach 12 Wochen eine geringere Zunahme der durchschnittlichen OSU als ihre Vergleichsgruppen ohne Ernährungskurs. Auch dieses Defizit glich sich bis zum Ende des Beobachtungszeitraums wieder aus und die biologisch bedingten Unterschiede der Entwicklung der Muskulatur zeigte sich auch am OSU der untersuchten Frauen und Männer.

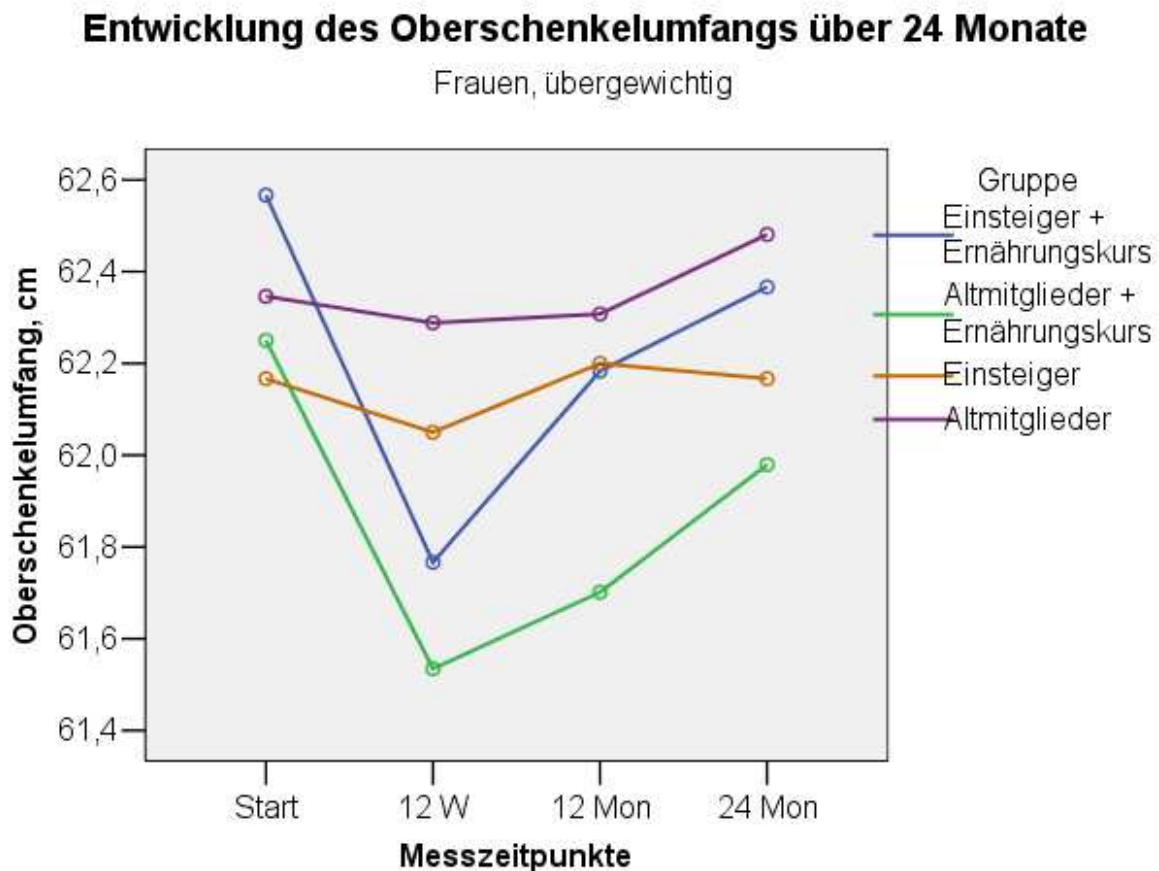
Während die männlichen Einsteigergruppen über den Beobachtungszeitraum eine hoch- bis höchst signifikante Zunahme des OSU verzeichneten, kam es bei den Altmitgliedern zu keiner wesentlichen Veränderung. Dies wird in Diagramm 4.7 am Beispiel der adipösen Männer illustriert.

Diagramm 4.7: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der adipösen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Bei den untersuchten Frauen mit Ernährungskurs war der OSU nach bis zu einem Jahr signifikant geringer als zu Studienbeginn. Die Probandinnen ohne Ernährungskurs zeigten keine signifikanten Veränderungen des Oberschenkelumfangs über den Beobachtungszeitraum (siehe Diagramm 4.8). Die Entwicklung des OSU der weiblichen Probanden ist exemplarisch anhand der untersuchten übergewichtigen Frauen in Diagramm 4.8 dargestellt.

Diagramm 4.8: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Die übergewichtigen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, bestanden nicht ($p = 0,511$). Lediglich zu Beginn der Untersuchung bestand ein tendenzieller Unterschied zwischen den Einsteigern und den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs (s. Tab. 4.16a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 4.16b.

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Frauen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) sowie hoch signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,006$) ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,899$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede der mittleren OSU der untersuchten Gruppen (s. Tab. 4.17a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 4.17b.

Die Entwicklung des OSU der nicht dargestellten adipösen Frauen und übergewichtigen Männer verhalten sich ähnlich derjenigen ihrer gleichgeschlechtlichen Mitprobanden. Um Redundanz zu vermeiden und die Daten dennoch zugänglich zu machen, werden die Ergebnisse in den Anhang: „Weitere Ergebnisse“ gezeigt.

Tabelle 4.16a: Oberschenkelumfang (OSU) der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	60,9 (3,2)	61,3 (3,3)	62,5 (3,3)	63,1 (3,1)
Altmitglieder + EK., Oberschenkelumfang, cm (SD)	61,8 (5,0)	61,6 (5,1)	61,8 (5,2)	61,8 (5,1)
Einsteiger ohne EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	60,6 (3,8)	62,3 (3,7)	62,7 (3,7)	62,8 (3,7)
Altmitglieder ohne EK Oberschenkelumfang, cm (SD)	63,3 (4,5)	63,3 (4,6)	63,4 (4,8)	63,3 (4,8)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	0,052	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.16b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,053 (0,12)	<0,001 (0,47)	<0,001 (0,35)	<0,001 (0,69)	<0,001 (0,56)	0,009 (0,20)
Altmitglied. +E	16	0,002 (0,05)	n.s.	0,076 (0,05)	n.s.	0,095 (0,04)	n.s.
Einsteiger	28	<0,001 (0,45)	<0,001 (0,57)	<0,001 (0,12)	<0,001 (0,60)	<0,001 (0,14)	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.17a: Oberschenkelumfang (OSU) der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	62,6 (2,0)	61,8 (2,0)	62,2 (2,3)	62,4 (2,3)
Altmitglieder + EK., Oberschenkelumfang, cm (SD)	62,3 (2,3)	61,5 (2,3)	61,7 (2,3)	62,0 (2,5)
Einsteiger ohne EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	62,2 (2,8)	62,1 (2,8)	62,2 (2,9)	62,2 (3,1)
Altmitglieder ohne EK Oberschenkelumfang, cm (SD)	62,3 (3,2)	62,3 (3,4)	62,3 (3,4)	62,5 (3,4)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.17b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (0,40)	0,025 (0,18)	0,009 (0,19)	n.s.	0,001 (0,28)	n.s.
Altmitglied. +E	36	<0,001 (0,32)	0,004 (0,24)	n.s.	n.s.	0,023 (0,19)	0,005 (0,11)
Einsteiger	30	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.1.7 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit

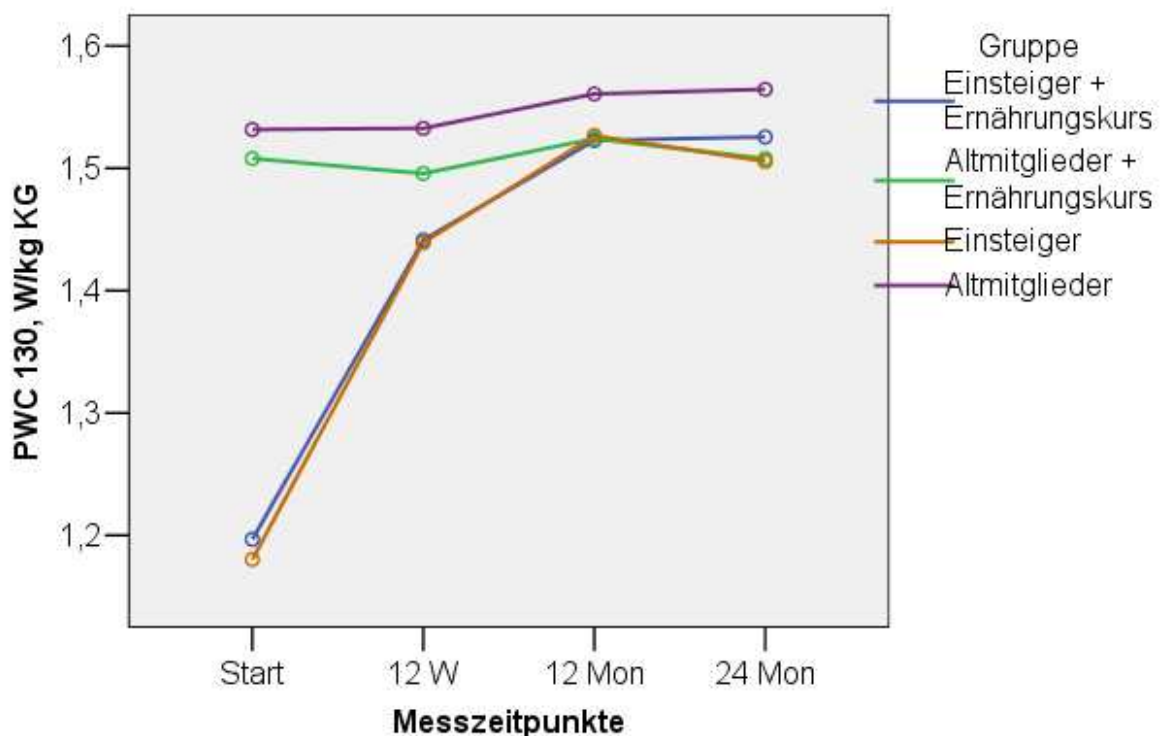
Die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit verlief für beiden Geschlechts- und BMI-Gruppen ähnlich. Diagramm 4.9 zeigt den Verlauf der Ausdauerleistungsfähigkeit für den Beobachtungszeitraum exemplarisch an den adipösen Frauen.

Zu Beginn der Untersuchung wiesen die Altmitgliedergruppen eine höchst signifikant höhere Ausdauerleistungsfähigkeit auf als die Einsteigergruppen. Nach den ersten zwölf Wochen bestand dieser Unterschied nicht mehr, da die Einsteiger ihre kardiovaskuläre Kapazität höchst signifikant steigerten und sich die aerobe Leistungsfähigkeit der Altmitglieder kaum veränderte. Im zweiten Beobachtungsjahr traten in keiner Gruppe wesentlichen Ab- oder Zunahmen der Ausdauerleistungsfähigkeit auf.

Diagramm 4.9: Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit über 24 Monate

Frauen, adipös



Die adipösen Frauen verzeichneten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in der Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$). Varianzanalytisch bestanden tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,059$), wobei im Bonferroni-Test der Varianzanalyse keine signifikanten Differenzen zwischen den PWC-Ergebnissen der Untergruppen der adipösen Frauen über den gesamten Untersuchungszeitraum aufgezeigt wurden. Die Ausdauerleistungsfähigkeiten der Einsteigergruppen lagen zu Studienbeginn höchst signifikant unter denjenigen der Altmitglieder (s. Tab. 4.18a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 4.18b.

Tabelle 4.18a: Ausdauerleistungsfähigkeit (PWC) der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,20 (0,14)	1,44 (0,18)	1,52 (0,18)	1,53 (0,20)
Altmitglieder + EK., PWC, W/kg KG (SD)	1,51 (0,21)	1,50 (0,21)	1,52 (0,20)	1,51 (0,21)
Einsteiger ohne EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,18 (0,14)	1,44 (0,17)	1,53 (0,18)	1,51 (0,18)
Altmitglieder ohne EK PWC, W/kg KG (SD)	1,53 (0,18)	1,53 (0,19)	1,56 (0,20)	1,56 (0,19)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	<0,001 (1,76)	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,08)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (1,88)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,22)	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.18b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (1,51)	<0,001 (2,00)	<0,001 (0,45)	<0,001 (1,91)	<0,001 (0,44)	n.s.
Altmitglied. +E	32	n.s.	n.s.	0,062 (0,14)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	22	<0,001 (1,67)	<0,001 (2,14)	<0,001 (0,49)	<0,001 (2,02)	<0,001 (0,38)	0,023 (0,11)
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	0,028 (0,18)	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

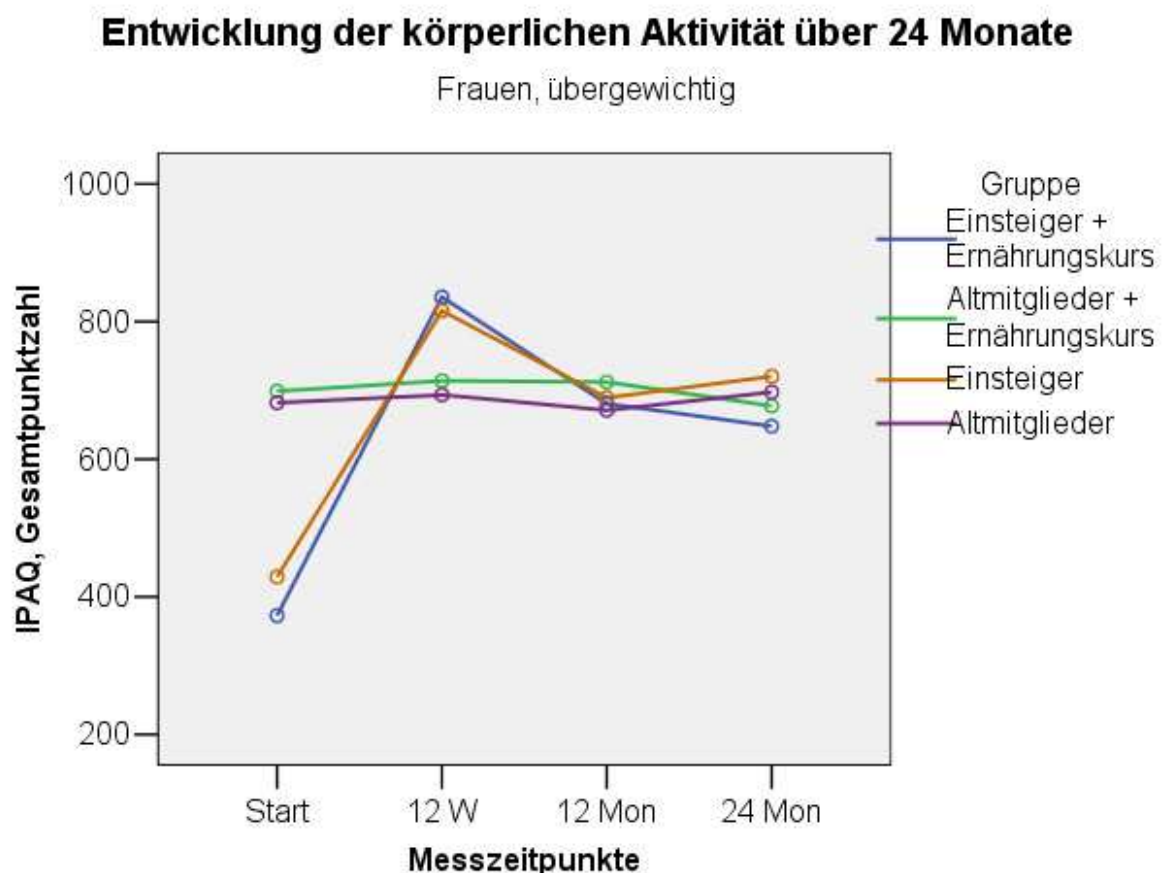
Die Ergebnisse zur Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit der Männergruppen und der übergewichtigen Frauen sind im Anhang: „Weitere Ergebnisse“ dargestellt.

4.1.8 Entwicklung der körperlichen Aktivität

Die Entwicklung der körperlichen Aktivität, die für alle untersuchten Geschlechts- und BMI-Gruppen ähnlich verlief, wird in Diagramm 4.10 exemplarisch an den übergewichtigen Frauen illustriert.

Zu Beginn der Untersuchung gaben die Altmitgliedergruppen an, körperlich höchst signifikant aktiver zu sein als die Einsteigergruppen. Nach zwölf Wochen berichteten die Einsteigergruppen eine höchst signifikante Zunahme ihrer körperlichen Aktivität, die nicht signifikant über derjenigen der Altmitglieder lag. Im weiteren Untersuchungsverlauf näherten sich die Einsteigergruppen dem Niveau der Altmitgliedergruppen an.

Diagramm 4.10: Entwicklung der körperlichen Aktivität der übergewichtigen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Bei den übergewichtigen Frauen ergaben sich varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in der körperlichen Aktivität zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,273$). Der initiale Unterschied der körperlichen Aktivität zwischen den Einsteiger- und den Altmitgliedergruppen fand sich nach zwölf Wochen nicht mehr (s. Tab. 4.19a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.19b.

Tabelle 4.19a: körperliche Aktivität der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	372,9 (121,2)	835,4 (86,6)	680,7 (92,0)	648,0 (109,2)
Altmitglieder + EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	698,8 (114,7)	713,8 (134,0)	712,1 (130,9)	677,4 (138,0)
Einsteiger ohne EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	429,1 (112,3)	815,6 (131,3)	689,2 (117,7)	720,2 (149,5)
Altmitglieder o. EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	682,0 (260,1)	693,4 (258,7)	671,1 (234,3)	697,4 (257,3)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	<0,001 (2,76)	0,016 (1,10)	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (1,62)	0,007 (0,82)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (2,38)	0,068 (0,77)	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (1,36)	0,031 (0,63)	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.19b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (4,45)	<0,001 (2,89)	<0,001 (1,73)	<0,001 (2,39)	<0,001 (1,91)	n.s.
Altmitglied. +E	36	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	30	<0,001 (3,17)	<0,001 (2,26)	<0,001 (1,01)	<0,001 (2,22)	0,001 (0,68)	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

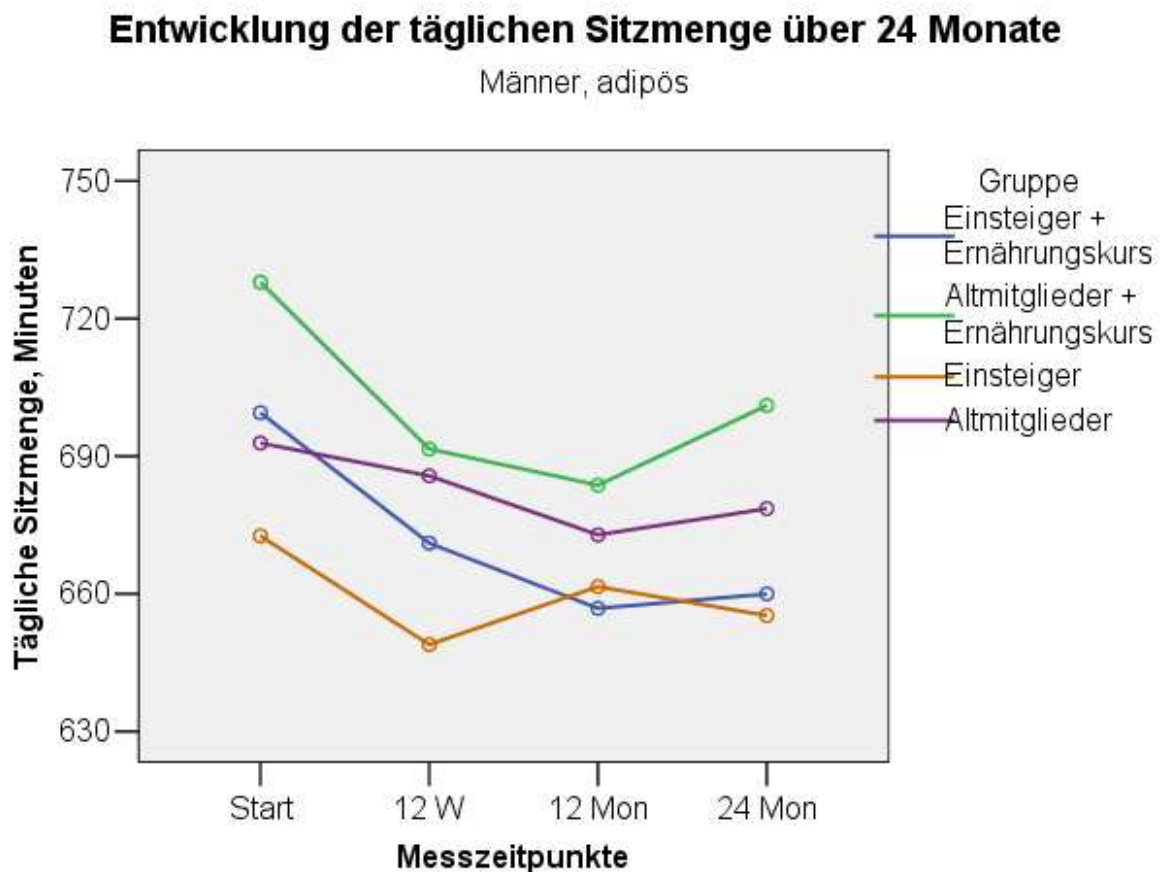
Die Entwicklung der körperlichen Aktivität beider Männergruppen und der untersuchten adipösen Frauen werden im Anhang: „Weitere Ergebnisse“ gezeigt.

4.1.9 Entwicklung der täglichen Sitzmenge

Die Angaben zur täglichen Sitzmenge entwickelten sich für beiden Geschlechts- und BMI-Gruppen ähnlich und werden in Diagramm 4.11 exemplarisch an den adipösen Männern illustriert.

Alle Gruppen, außer den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs, gaben nach zwölf Wochen an weniger zu sitzen oder vor dem Fernseher zu liegen als zu Beginn der Untersuchung. Während die Altmitglieder ohne Ernährungsschulung, mit Ausnahme der adipösen Männer auch weiterhin keine signifikanten Veränderungen ihrer Sitzmenge berichteten, bescheinigten die anderen Gruppen, bis auf die übergewichtigen männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs und die adipösen männlichen Einsteiger ohne Ernährungskurs auch nach zwei Jahren noch signifikant weniger zu sitzen.

Diagramm 4.11: Entwicklung der täglichen Sitzmenge der adipösen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Die adipösen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede der täglichen Sitzmenge zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$), keine signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,363$) und keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,865$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede der mittleren täglichen Sitzmenge der untersuchten Gruppen (s. Tab.4.20a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.20b.

Tabelle 4.20a: tägliche Sitzmenge der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	699,5 (184,9)	671,1 (186,3)	656,8 (190,5)	660,0 (179,7)
Altmitglieder + EK., tägliche Sitzmenge, Min (SD)	727,9 (157,4)	691,6 (148,8)	683,7 (140,2)	701,1 (128,1)
Einsteiger ohne EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	672,6 (135,8)	649,0 (129,3)	661,6 (107,9)	655,3 (127,0)
Altmitglieder ohne EK tägliche Sitzmenge, Min (SD)	692,9 (76,4)	685,7 (78,4)	672,9 (73,2)	678,6 (80,2)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	0,032 (0,38)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	0,013 (0,30)	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.20b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (0,15)	0,006 (0,23)	n.s.	0,002 (0,22)	n.s.	n.s.
Altmitglied. +E*	19	<0,001 (0,24)	0,008 (0,30)	n.s.	0,003 (0,19)	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	0,087 (0,18)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder*	21	n.s.	0,008 (0,27)	n.s.	0,047 (0,18)	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

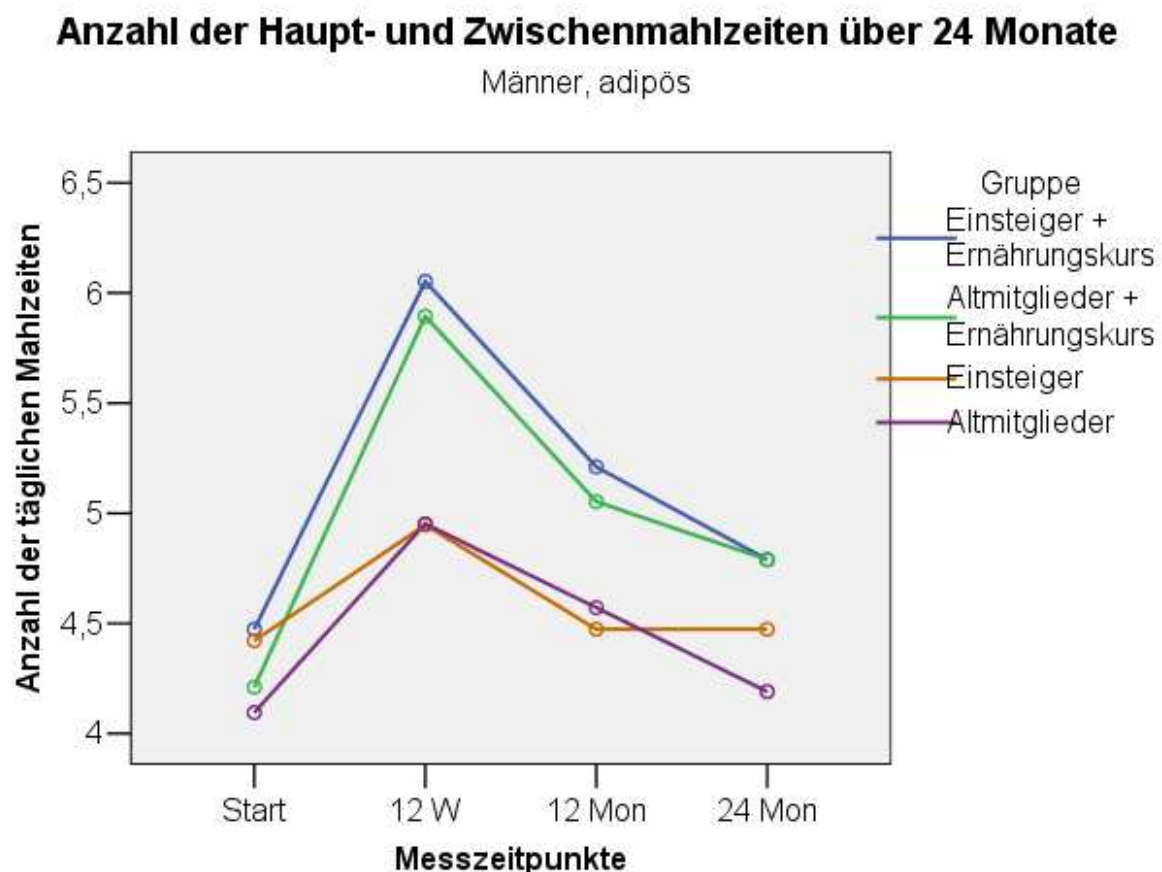
Die Entwicklung der Sitzmenge der anderen untersuchten Gruppen wird, um Redundanz zu vermeiden und die Daten dennoch zugänglich zu machen, im Anhang: „Weitere Ergebnisse“ gezeigt.

4.1.10 Entwicklung der Haupt- und Zwischenmahlzeiten

Die Anzahl der täglichen Haupt- und Zwischenmahlzeiten entwickelte sich für beiden Geschlechts- und BMI-Gruppen ähnlich und wird in Diagramm 4.12 exemplarisch an den adipösen Männern illustriert.

Alle Gruppen gaben nach zwölf Wochen an, signifikant mehr Mahlzeiten zu sich zu nehmen als zu Untersuchungsbeginn, wobei diese Steigerung bei den Gruppen mit Ernährungskurs stärker ausfiel als bei denjenigen ohne. Im weiteren Verlauf nahmen die Anzahl der angegebenen Haupt- und Zwischenmahlzeiten bei jeder Gruppe signifikant ab, lag am Ende des Beobachtungszeitraums jedoch noch bei allen Ernährungsgruppen über dem Ausgangswert. Bei den Gruppen ohne Ernährungsschulung verzeichneten nach zwei Jahren die Hälfte der Einsteigergruppen und eine Altmitgliedergruppe eine höhere Anzahl täglicher Mahlzeiten als zu Beginn der Untersuchung.

Diagramm 4.12: Anzahl der täglichen Mahlzeiten der adipösen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Varianzanalytisch zeigten die adipösen Männer höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$), höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) und höchst signifikante Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab tendenziell signifikante bis höchst signifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p = 0,004$) und Altmitgliedern ($p < 0,001$) ohne Ernährungskurs bzw. zwischen den Altmitgliedern mit und den Einsteigern ($p = 0,064$) und Altmitgliedern ($p = 0,005$) ohne Ernährungskurs. Tabelle 4.21a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs. Signifikante

Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.21b.

Tabelle 4.21a: Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,5 (0,6)	6,1 (0,7)	5,2 (0,7)	4,8 (0,5)
Altmitglieder + EK., Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,2 (0,5)	5,9 (0,9)	5,1 (0,7)	4,8 (0,5)
Einsteiger ohne EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,4 (0,6)	5,0 (0,8)	4,5 (0,6)	4,5 (0,6)
Altmitglieder ohne EK Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,1 (0,4)	5,0 (0,8)	4,6 (0,6)	4,2 (0,5)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,49)	0,006 (1,11)	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	0,022	<0,001 (1,46)	0,005 (0,98)	0,001 (1,14)
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	0,003 (1,14)	0,030 (0,88)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,002 (1,12)	0,030 (0,77)	0,001 (1,14)
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.21b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Kruskal-Wallis Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E*	19	<0,001 (2,40)	0,002 (1,11)	0,001 (1,19)	0,034 (0,55)	<0,001 (2,04)	0,011 (0,67)
Altmitglied. +E*	19	<0,001 (2,39)	0,003 (1,36)	0,002 (1,07)	0,005 (1,08)	<0,001 (1,57)	n.s.
Einsteiger	19	0,004 (0,76)	n.s.	0,008 (0,68)	n.s.	0,003 (0,68)	n.s.
Altmitglieder*	21	0,002 (1,38)	0,004 (0,92)	n.s.	n.s.	0,004 (1,16)	0,023 (0,69)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

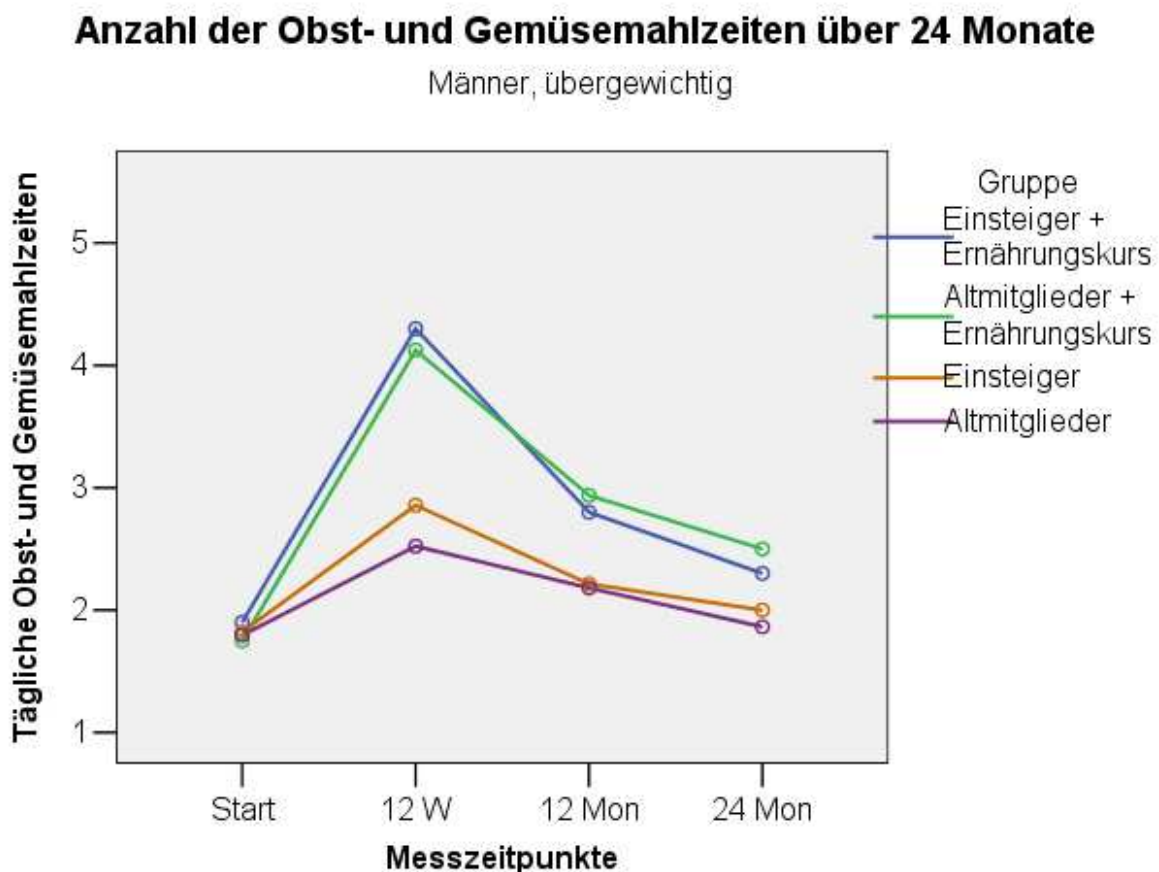
Die Ergebnisse der anderen Gruppen befinden sich im Anhang: „Weitere Ergebnisse“.

4.1.11 Entwicklung der Obst- und Gemüsemahlzeiten

Die Angaben der täglich verzehrten Obst- und Gemüsemahlzeiten entwickelten sich für beiden Geschlechts- und BMI-Gruppen ähnlich und werden in Diagramm 4.13 anhand der übergewichtigen Männer exemplarisch illustriert.

Alle Gruppen gaben nach zwölf Wochen an, signifikant mehr Obst- und Gemüsemahlzeiten zu sich zu nehmen als zu Untersuchungsbeginn, wobei diese Steigerung bei den Gruppen mit Ernährungskurs stärker ausfiel als bei denjenigen ohne. Im weiteren Verlauf nahm die Anzahl der angegebenen Haupt- und Zwischenmahlzeiten bei allen Gruppen signifikant ab. Lediglich zwei Altmittgliedergruppen und eine Einsteigergruppe mit Ernährungskurs berichteten am Ende des Beobachtungszeitraums einen Obst- und Gemüseverzehr, der signifikant über dem Ausgangswert lag.

Diagramm 4.13: Anzahl Obst- und Gemüsemahlzeiten der übergewichtigen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmittglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmittglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Obst- und Gemüsemahlzeiten zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab (hoch) signifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit und den Einsteigern ($p = 0,031$) und den Altmittgliedern ohne Ernährungskurs ($p = 0,002$) ohne Ernährungskurs sowie hoch bis höchst signifikante Differenzen zwischen den Altmittgliedern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p = 0,006$) und Altmittgliedern ($p < 0,001$) ohne. Tabelle 4.22a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs

ab dem zweiten Messzeitpunkt. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.22b.

Tabelle 4.22a: Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	1,9 (0,9)	4,3 (0,5)	2,8 (0,8)	2,3 (0,5)
Altmitglieder + EK., Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	1,8 (0,4)	4,1 (0,9)	2,9 (0,6)	2,5 (0,6)
Einsteiger ohne EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	1,8 (0,7)	2,9 (1,1)	2,2 (0,9)	2,0 (0,8)
Altmitglieder ohne EK Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	1,8 (0,7)	2,5 (1,1)	2,2 (0,8)	1,9 (0,6)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,77)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,29)	0,042 (0,75)	0,015 (0,73)
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	0,001 (1,25)	0,003 (1,00)	0,026 (0,71)
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,64)	0,001 (1,09)	<0,001 (1,07)
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.22b: signifikante Veränderungen der Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Männergruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	<0,001 (3,53)	0,095 (1,08)	<0,001 (2,36)	n.s.	<0,001 (4,14)	n.s.
Altmitglied. +E*	16	<0,001 (3,57)	<0,001 (2,33)	0,002 (1,63)	0,001 (1,39)	<0,001 (2,14)	n.s.
Einsteiger*	28	<0,001 (1,14)	0,026 (0,51)	0,003 (0,64)	n.s.	0,001 (0,90)	n.s.
Altmitglieder*	44	<0,001 (0,81)	0,009 (0,50)	0,012 (0,36)	n.s.	<0,001 (0,81)	0,019 (0,47)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

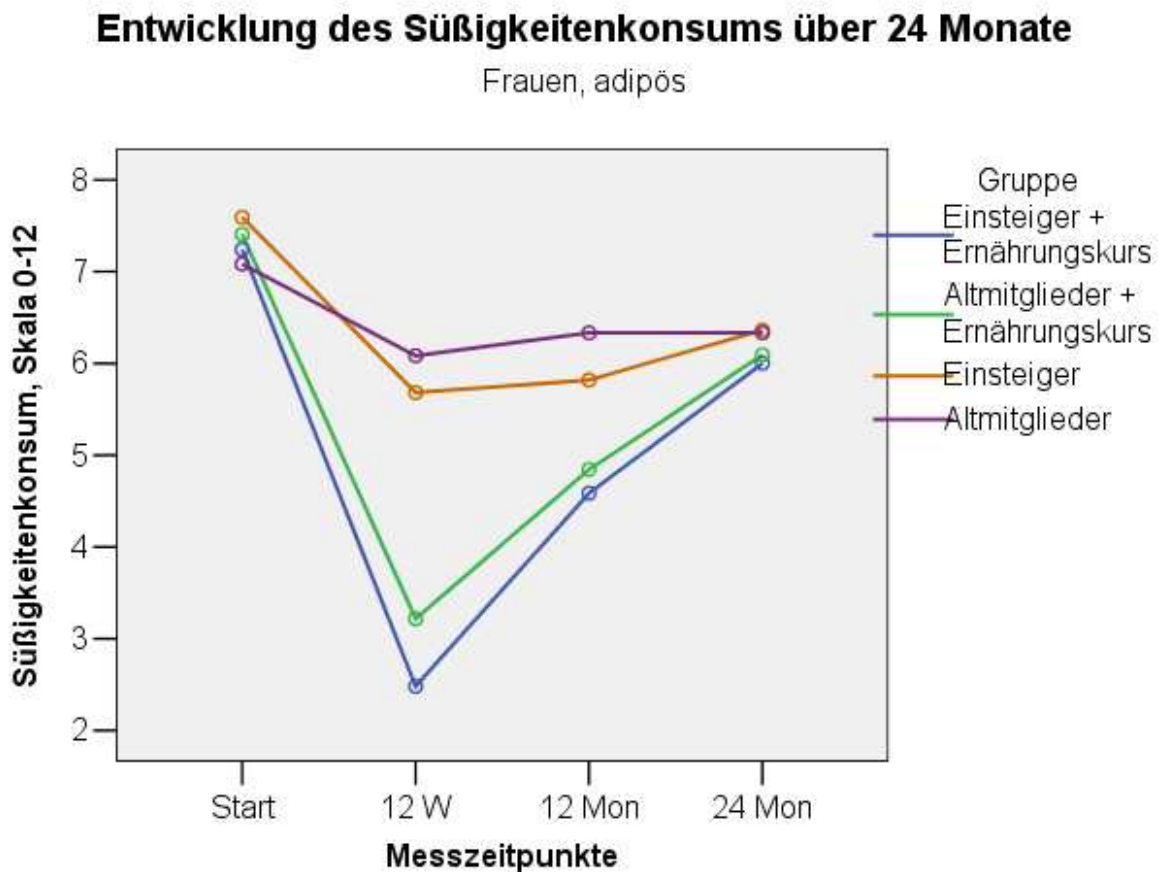
Die Veränderungen der Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der anderen Gruppen sind im Anhang „Weitere Ergebnisse“ dargestellt.

4.1.12 Entwicklung des Süßigkeitenkonsums

Der berichtete Süßigkeitenkonsum entwickelte sich für beide Geschlechts- und beide BMI-Gruppen ähnlich und wird in Diagramm 4.14 exemplarisch an den adipösen Frauen dargestellt.

Alle Gruppen, bis auf die adipösen weiblichen Altmitglieder, gaben nach zwölf Wochen an, signifikant seltener Süßigkeiten zu verzehren als zu Untersuchungsbeginn. Diese Reduktion war bei den Ernährungsgruppen wesentlich stärker als bei den Gruppen ohne Ernährungsschulung. Von diesem Nadir nahm der Süßigkeitenkonsum bei allen Gruppen bis zum Untersuchungsende, an dem noch ein Großteil einen signifikant geringeren Verzehr bescheinigte, wieder zu. Nur die übergewichtigen weiblichen Altmitglieder berichteten nach zwei Jahren über einen niedrigeren Süßigkeitenverzehr als nach zwölf Wochen.

Diagramm 4.14: Entwicklung des Süßigkeitenkonsums der adipösen Frauen, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Da der Süßigkeitenkonsum nicht intervallskaliert gemessen wurde, konnten für diesen Parameter keine Varianzanalysen durchgeführt werden.

Tabelle 4.23a zeigt die Unterschiede im angegebenen Süßigkeitenverzehr zwischen den Gruppen der adipösen Frauen, die mittels Mann-Whitney U-Test ermittelt wurden. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.23b.

Tabelle 4.23a: Süßigkeitenkonsum der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,2 (1,3)	2,5 (1,8)	4,6 (2,9)	6,0 (2,4)
Altmitglieder + EK., Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,4 (1,1)	3,2 (1,9)	4,8 (2,3)	6,1 (2,1)
Einsteiger ohne EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,6 (0,9)	5,7 (2,0)	5,8 (2,3)	6,4 (1,7)
Altmitglieder ohne EK Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,1 (1,2)	6,1 (2,5)	6,3 (1,7)	6,3 (1,6)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	0,045 (0,38)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,71)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,68)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,29)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,001 (1,31)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.23b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (3,11)	0,001 (1,28)	0,003 (0,90)	n.s.	<0,001 (1,69)	0,012 (0,54)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (2,80)	<0,001 (1,49)	0,001 (0,78)	0,004 (0,82)	<0,001 (1,46)	0,002 (0,57)
Einsteiger	22	<0,001 (1,36)	0,002 (1,14)	n.s.	0,001 (0,97)	0,034 (0,37)	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

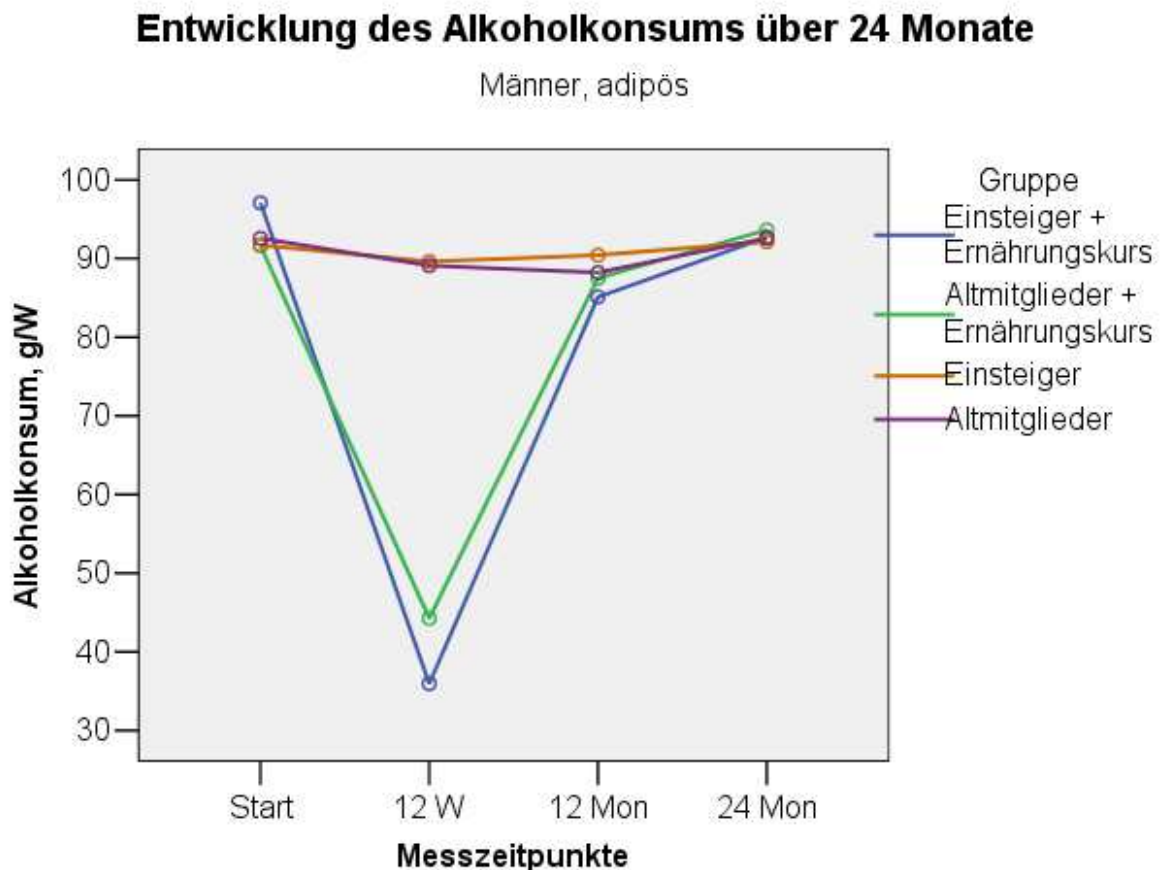
Bezüglich des Süßigkeitenkonsums machten die adipösen Frauen ähnliche Angaben wie die anderen Gruppen. Daher werden diese Verläufe im Anhang „Weitere Ergebnisse“ gezeigt.

4.1.13 Entwicklung des Alkoholkonsums

Der berichtete Alkoholkonsum entwickelte sich in beiden Geschlechts- und beide BMI-Gruppen ähnlich und wird in Diagramm 4.15 exemplarisch anhand der adipösen Männer dargestellt.

Nach zwölf Wochen gaben alle Ernährungsgruppen eine höchst signifikant niedrigere Alkoholeinnahme an, als zu Beginn der Studie. Nach einem Jahr hatten sie jedoch fast wieder ihr Ausgangsniveau erreicht und nach zwei Jahren bestand bei den Ernährungsgruppen kein Unterschied mehr zum ursprünglichen Alkoholkonsum. Die Gruppen ohne Ernährungskurs verzeichneten während des gesamten Studienzeitraums keine relevanten Veränderungen ihres Alkoholkonsums.

Diagramm 4.15: Entwicklung des Alkoholkonsums der adipösen Männer, unterteilt in Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglieder mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange) und Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).



Varianzanalytisch zeigten die adipösen Männer höchst signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, fanden sich nicht ($p = 0,333$). Tabelle 4.24a zeigt die deutlichen Unterschiede des Alkoholkonsums nach dem Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 4.24b.

Tabelle 4.24a: Alkoholkonsum der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	97,1 (42,2)	36,0 (19,9)	85,1 (39,2)	92,7 (44,3)
Altmitglieder + EK., Alkoholkonsum, g/W (SD)	91,6 (30,9)	44,3 (27,0)	87,5 (41,8)	93,6 (39,7)
Einsteiger ohne EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	91,7 (22,5)	89,6 (29,5)	90,4 (29,0)	92,1 (29,6)
Altmitglieder ohne EK Alkoholkonsum, g/W (SD)	92,6 (36,8)	89,1 (35,2)	88,2 (28,8)	92,6 (32,1)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,17)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,93)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,60)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,44)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.24b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (1,97)	0,041 (0,29)	<0,001 (1,66)	n.s.	<0,001 (1,77)	n.s.
Altmitglied. +E	19	<0,001 (1,63)	n.s.	<0,001 (1,26)	n.s.	<0,001 (1,48)	n.s.
Einsteiger	19	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Die Entwicklung des OSU der nicht dargestellten adipösen Frauen und übergewichtigen Männer verhalten sich ähnlich derjenigen ihrer gleichgeschlechtlichen Mitprobanden. Um Redundanz zu vermeiden und die Daten dennoch zugänglich zu machen, werden die Ergebnisse in den Anhang: „Weitere Ergebnisse“ gezeigt.

4.2 Entwicklung der Probanden mit unterschiedlichem Abnehmerfolg

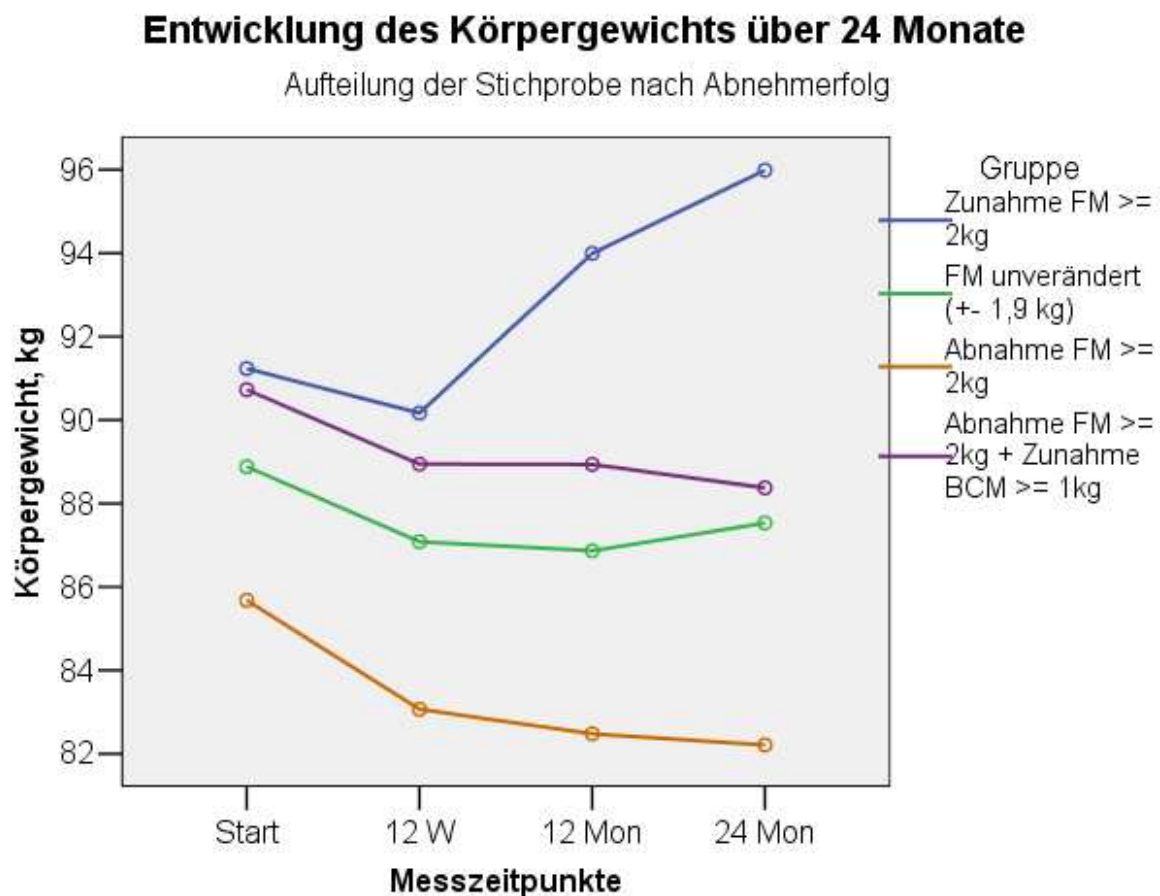
Um zu überprüfen, wie sich Probanden, die im Beobachtungszeitraum an Fettmasse zugenommen haben, von denjenigen unterscheiden, die ihre Fettmasse gehalten oder reduziert haben, wurden die Studienteilnehmer nach der Veränderung ihrer Körperfettmasse und ihrer Körperzellmasse in vier „Erfolgsgruppen“ eingeteilt (siehe Tabelle 4.25).

Tabelle 4.25: Einteilung der Probanden, welche die Untersuchung abgeschlossen haben in verschiedene Erfolgsgruppen.

Gruppe	Veränderung Körperfettmasse	Veränderung Körperzellmasse
Zunehmer (n = 84)	mindestens + 2 kg	beliebig
Unveränderte (n = 254)	- 1,9 kg bis + 1,9 kg	beliebig
Abnehmer(n = 27)	mindestens – 2 kg	bis + 0,9 kg
Abnehmer mit BCM-Zunahme (n = 28)	mindestens – 2 kg	mindestens + 1 kg

4.2.1 Entwicklung des Körpergewichts

Diagramm 4.16: Entwicklung des Körpergewichts der Probanden, die über den Beobachtungszeitraum mindestens zwei kg an Fettmasse zugenommen haben (blau), deren Fettmasse sich mit $\pm 1,9$ kg nicht wesentlich veränderte (grün), die mindestens zwei kg an Körperfett abnahmen (orange) oder neben einer Fettabnahme von mindestens zwei Kilogramm ihre Körperzellmasse um ein kg erhöhten (lila).



Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede im Körpergewicht der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkte ($p < 0,001$), höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) und signifikante Unterschiede

Tabelle 4.26a: Körpergewicht der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Körpergewicht, kg (SD)	91,2 (18,3)	90,2 (18,1)	94,0 (17,9)	96,0 (18,5)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Körpergewicht, kg (SD)	88,9 (16,6)	87,1 (16,2)	86,9 (16,4)	87,5 (16,6)
Abnahme FM > 2 kg, Körpergewicht, kg (SD)	85,7 (18,8)	83,1 (17,9)	82,5 (18,2)	82,2 (18,2)
Ab- FM + Zunahme BCM Körpergewicht, kg (SD)	90,7 (20,5)	88,9 (19,9)	88,9 (20,6)	88,4 (20,4)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	0,006 (0,42)	0,001 (0,48)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	0,016 (0,64)	0,002 (0,75)
p Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.

ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.26b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (0,06)	<0,001 (0,15)	<0,001 (0,21)	<0,001 (0,26)	<0,001 (0,32)	<0,001 (0,11)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (0,11)	<0,001 (0,12)	n.s.	<0,001 (0,08)	0,064 (0,03)	<0,001 (0,04)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (0,14)	<0,001 (0,17)	n.s.	<0,001 (0,19)	0,013 (0,05)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,09)	0,009 (0,09)	n.s.	<0,001 (0,11)	n.s.	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

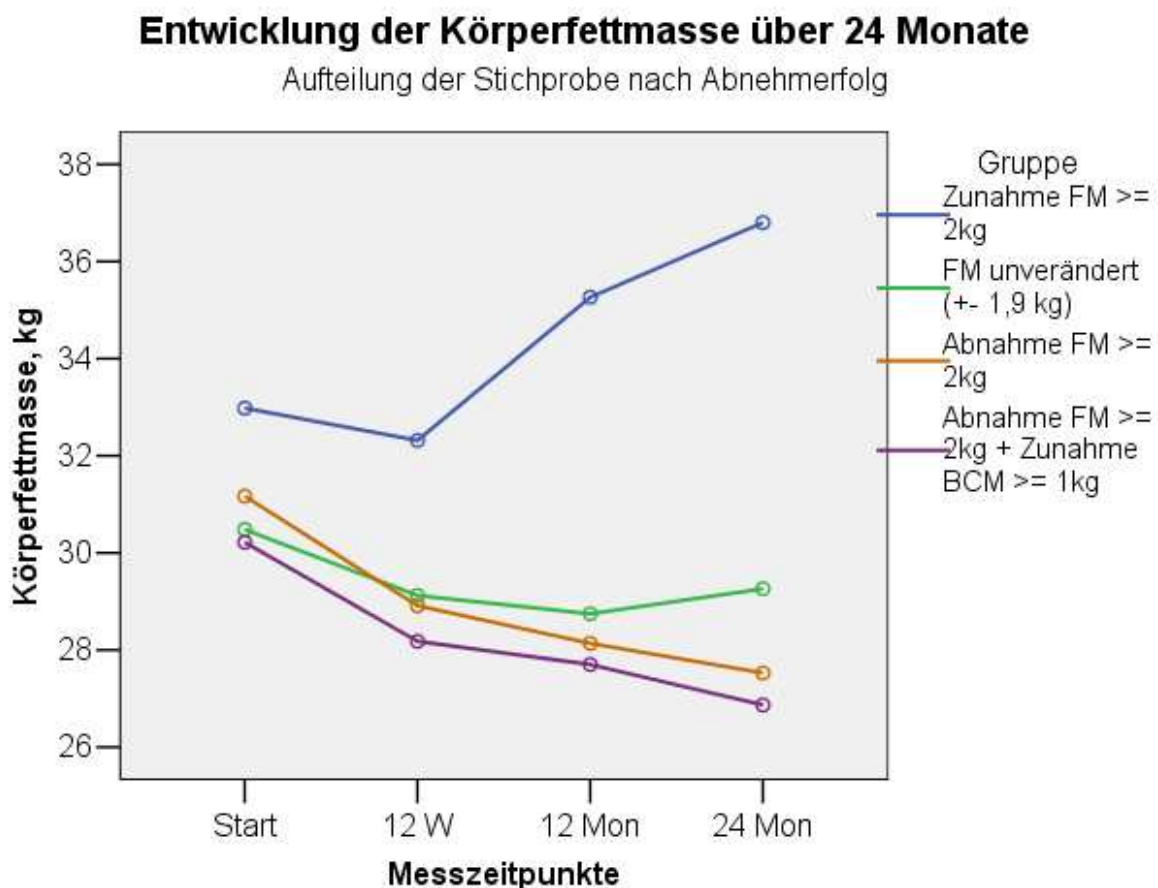
zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p=0,037$, siehe Diagramm 4.16). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab über den Studienzeitraum tendenziell signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der Probanden, die mindestens 2 kg Körperfett zugenommen haben und den Studienteilnehmern ohne wesentliche Veränderung ($p=0,092$) bzw. mit einer Fettreduktion von mindestens 2 kg ($p=0,077$). Das Körpergewicht aller Gruppen verringerte sich innerhalb der ersten 12 Untersuchungswochen höchst signifikant. Anschließend erhöhte es sich höchst signifikant bei den Zunehmern (Effektstärke 0,32), reduzierte sich weiterhin bei den Abnehmern

(Effektstärke 0,05) und blieb bei den beiden anderen Gruppen ohne weitere signifikante Veränderung (s. Tab. 4.26b). In der einfaktoriellen ANOVA zeigten sich die entsprechenden signifikanten bis hoch signifikanten Unterschiede zwischen den Erfolgsgruppen nach 12 und 24 Monaten (s. Tab. 4.26a).

4.2.2 Entwicklung der Körperfettmasse

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der Körperfettmasse der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkte ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) und hoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,004$). Verglichen mit den Zunehmern (blau) ergab der Bonferroni-Test der Varianzanalyse hoch signifikante Unterschiede zu Unveränderten (grün, $p = 0,003$), sowie tendenziell signifikante zu den Abnehmern mit BCM-Zunahme (lila, $p = 0,080$, siehe Diagramm 4.17).

Diagramm 4.17: Entwicklung der Körperfettmasse der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM Zunahme (lila).



Die Körperfettmasse aller Gruppen verringerte sich innerhalb der ersten 12 Untersuchungswochen hoch bis höchst signifikant. Anschließend erhöhte sie sich höchst signifikant bei den Zunehmern (Effektstärke 0,38), reduzierte sich weiterhin bei beiden Abnehmergruppen (Effektstärken 0,12 und 0,10) und blieb bei den Unveränderten auf gleichem Niveau (s. Tab. 4.27b).

Die einfaktorielle ANOVA offenbarte signifikante bis höchst signifikante Unterschiede zwischen den Zunehmern und den anderen drei Gruppen nach 12 und 24 Monaten (s. Tab. 4.27a).

Tabelle 4.27a: Körperfettmasse der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Körperfettmasse, kg (SD)	33,0 (11,7)	32,3 (11,6)	35,3 (11,4)	36,8 (12,1)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Körperfettmasse, kg (SD)	30,5 (11,2)	29,1 (10,8)	28,7 (10,9)	29,3 (11,1)
Abnahme FM > 2 kg, Körperfettmasse, kg (SD)	31,2 (12,4)	28,9 (11,6)	28,1 (11,6)	27,5 (12,1)
Ab- FM + Zunahme BCM Körperfettmasse, kg (SD)	30,2 (13,0)	28,2 (12,7)	27,7 (12,9)	26,9 (12,8)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	<0,001 (0,58)	<0,001 (0,65)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	0,025 (0,62)	0,002 (0,77)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	0,013 (0,62)	0,001 (0,80)
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.27b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	0,007 (0,06)	<0,001 (0,20)	<0,001 (0,26)	<0,001 (0,32)	<0,001 (0,38)	<0,001 (0,13)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (0,12)	<0,001 (0,16)	0,011 (0,03)	<0,001 (0,11)	n.s.	<0,001 (0,05)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (0,19)	<0,001 (0,25)	n.s.	<0,001 (0,30)	<0,001 (0,12)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,16)	<0,001 (0,19)	n.s.	<0,001 (0,26)	0,001 (0,10)	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.3 Entwicklung der Körperzellmasse

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$), ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,135$). Mit Ausnahme der Unveränderten, vergrößerte sich die Körperzellmasse aller Erfolgsgruppen. Diese Zunahme war bei den Abnehmern mit BCM-Zunahme stärker (Effektstärke 0,25) als bei den Zunehmern und den Abnehmern (Effektstärken 0,13 und 0,09, siehe Tab. 4.28b und Diagramm 4.18).

Die einfaktorielle ANOVA zeigte zu keinem Zeitpunkt signifikante Differenzen der BCM der Erfolgsgruppen (siehe Tab. 4.28a).

Diagramm 4.18: Entwicklung der Körperzellmasse der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

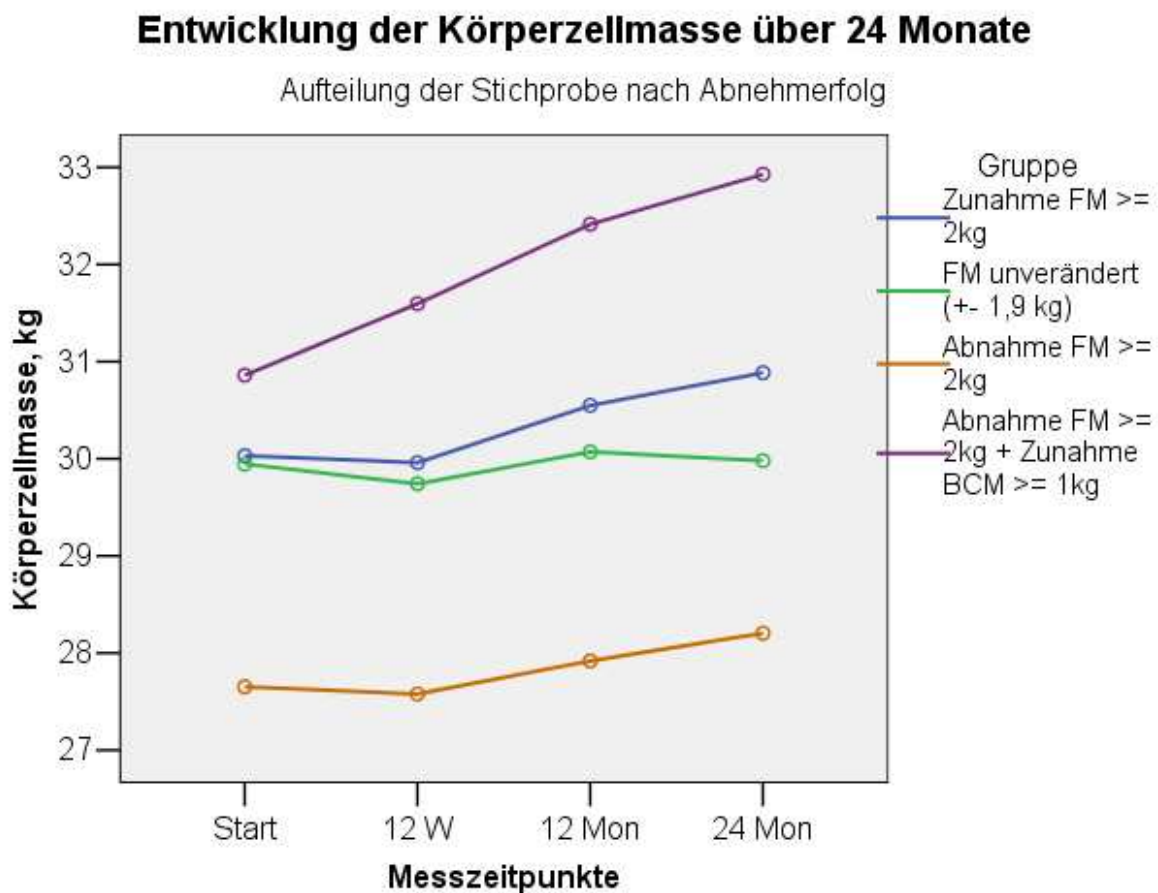


Tabelle 4.28a: Körperzellmasse der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Körperzellmasse, kg (SD)	30,0 (6,6)	30,0 (6,7)	30,5 (6,7)	30,9 (6,7)
FM unverändert +- 1,9 kg, Körperzellmasse, kg (SD)	29,9 (6,4)	29,7 (6,5)	30,1 (6,6)	30,0 (6,4)
Abnahme FM > 2 kg, Körperzellmasse, kg (SD)	27,7 (6,0)	27,6 (5,8)	27,9 (6,0)	28,2 (6,0)
Ab- FM + Zunahme BCM Körperzellmasse, kg (SD)	30,9 (7,8)	31,6 (7,9)	32,4 (8,1)	32,9 (8,5)
p Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +- 1,9 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.28b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	n.s.	<0,001 (0,08)	<0,001 (0,09)	<0,001 (0,13)	<0,001 (0,14)	0,001 (0,05)
FM unveränd. +- 1,9 kg	254	0,001 (0,03)	n.s.	<0,001 (0,05)	n.s.	0,001 (0,04)	n.s.
Abnahme FM > 2 kg	27	n.s.	n.s.	0,017 (0,06)	<0,001 (0,09)	<0,001 (0,11)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	0,003 (0,09)	<0,001 (0,20)	<0,001 (0,10)	<0,001 (0,25)	<0,001 (0,16)	0,004 (0,06)

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.4 Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten (WHR)

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$), jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,207$, siehe Diagramm 4.19). Während die Abnehmgruppen einen leichten aber stetigen Rückgang der WHR beschrieben (Effektstärken 0,15 und 0,13), verharrt diese bei den Unveränderten nach einem initialen Rückgang auf gleichem Niveau. Der Taille-Hüft-Quotient der Zunehmer veränderte sich innerhalb der ersten 12 Wochen nicht und steigt anschließend höchst signifikant (Effektstärke 0,23, siehe Tab 4.29b).

Die einfaktorielle ANOVA zeigte nur einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen den Zunehmern und den Abnehmern ohne Zuwachs an Körperzellmasse nach 24 Monaten (siehe Tab. 4.29a).

Diagramm 4.19: Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten (WHR) der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

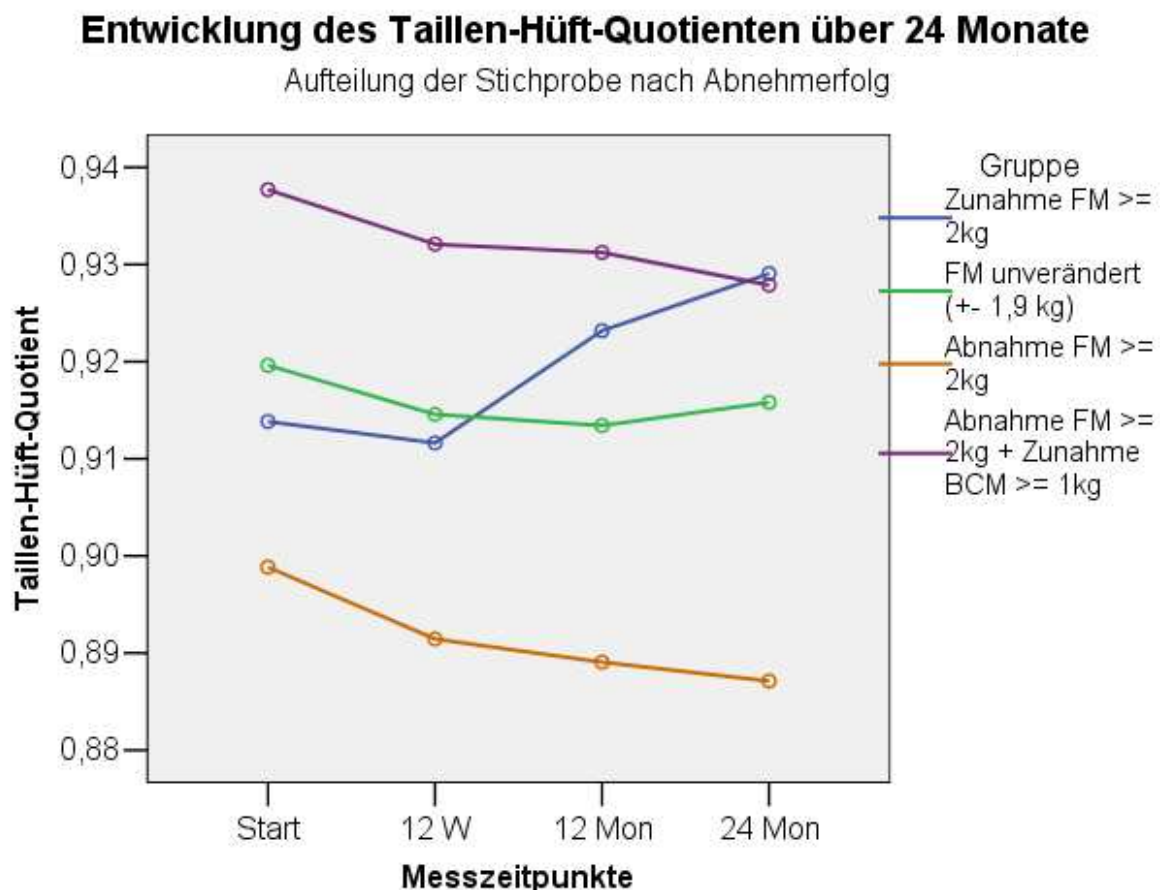


Tabelle 4.29a: Taille-Hüft-Quotienten der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, WHR (SD)	0,91 (0,08)	0,91 (0,08)	0,92 (0,08)	0,93 (0,08)
FM unverändert +- 1,9 kg, WHR (SD)	0,92 (0,07)	0,91 (0,07)	0,91 (0,07)	0,92 (0,07)
Abnahme FM > 2 kg, WHR (SD)	0,90 (0,07)	0,89 (0,07)	0,89 (0,07)	0,89 (0,07)
Ab- FM + Zunahme BCM WHR (SD)	0,94 (0,07)	0,93 (0,06)	0,93 (0,07)	0,93 (0,07)
p Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +- 1,9 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	0,060 (0,57)
p Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.

ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.29b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	n.s.	<0,001 (0,12)	<0,001 (0,15)	<0,001 (0,20)	<0,001 (0,23)	<0,001 (0,08)
FM unveränd. +- 1,9 kg	254	<0,001 (0,07)	<0,001 (0,08)	n.s.	<0,001 (0,05)	n.s.	<0,001 (0,03)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (0,10)	<0,001 (0,13)	n.s.	<0,001 (0,16)	0,006 (0,06)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,09)	0,012 (0,10)	n.s.	<0,001 (0,15)	0,008 (0,07)	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.5 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU)

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede im Oberarmumfang der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,039$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab signifikante Unterschiede zwischen den Zunehmern (blau) und den Abnehmern (orange, $p = 0,032$, siehe Diagramm 4.20). Der OAU nahm innerhalb der ersten 12 Monate bei den Zunehmern und den Abnehmern mit BCM-Aufbau höchst signifikant bzw. signifikant zu. Diese Entwicklung setzte sich bei den Zunehmern fort (Effektstärke 0,41), während sich der OAU bei den Abnehmern mit BCM-Zunahme am Ende nicht mehr signifikant von Ausgangswert unterschied. Die Unveränderten zeigten beim OAU keine signifikanten Änderungen. Bei den Abnehmern reduzierte sich der OAU stetig über den gesamten Untersuchungszeitraum (Effektstärke 0,16, siehe Tab. 4.30b). In der einfaktoriellen ANOVA zeigten sich tendenziell bis höchst signifikante Unterschiede nach 12 und 24 Monaten zwischen den Zunehmern und Unveränderten und den Abnehmern (siehe Tab. 4.30a und Diagramm 4.20).

Diagramm 4.20: Entwicklung des Oberarmumfangs der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

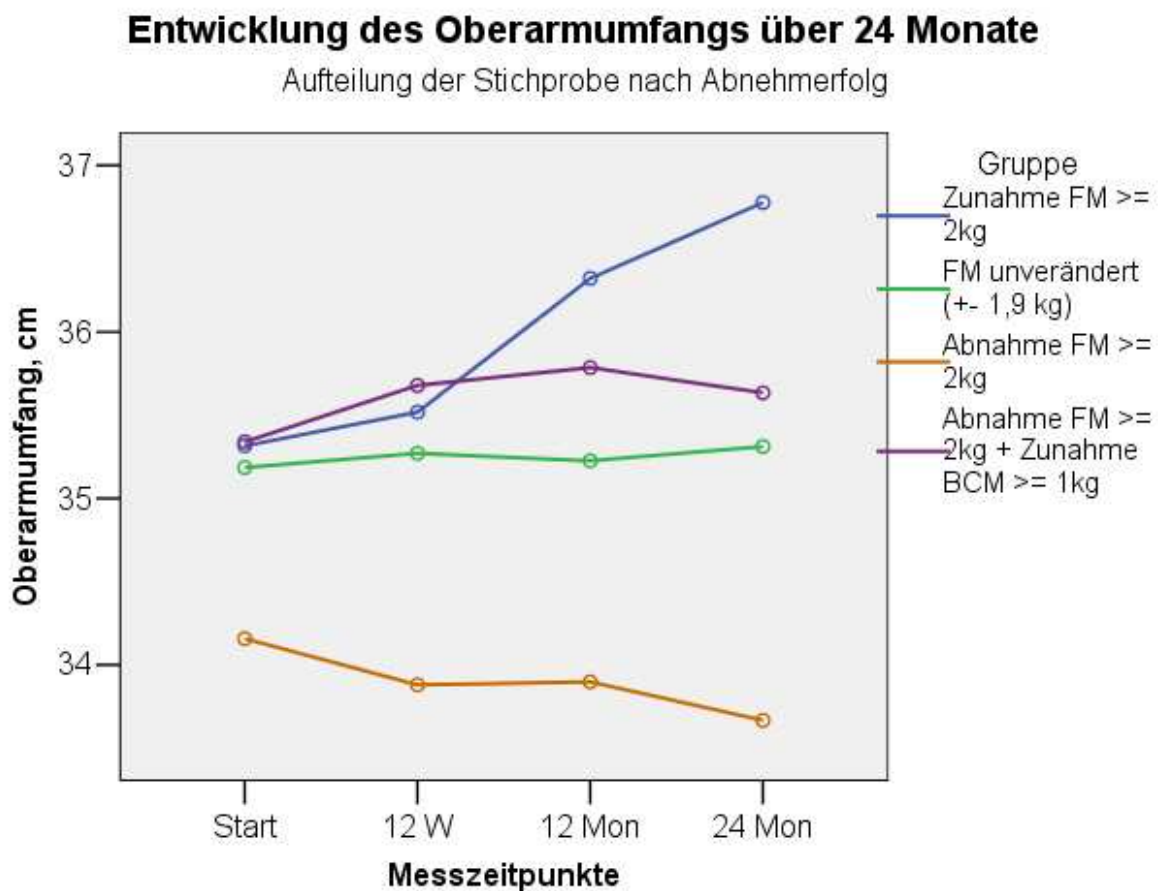


Tabelle 4.30a: Oberarmumfang der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Oberarmumfang, cm (SD)	35,3 (3,5)	35,5 (3,6)	36,3 (3,6)	36,8(3,6)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Oberarmumfang, cm (SD)	35,2 (3,2)	35,3 (3,4)	35,2 (3,4)	35,3 (3,4)
Abnahme FM > 2 kg, Oberarmumfang, cm (SD)	34,2 (3,1)	33,9 (3,1)	33,9 (3,2)	33,7 (3,1)
Ab- FM + Zunahme BCM Oberarmumfang, cm (SD)	35,3 (3,2)	35,7 (3,3)	35,8 (3,5)	35,6 (3,5)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	n.s.	0,005 (0,42)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	0,010 (0,71)	<0,001 (0,93)
p Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.30b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	0,039 (0,06)	<0,001 (0,28)	<0,001 (0,22)	<0,001 (0,41)	<0,001 (0,35)	<0,001 (0,13)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.)	n.s.	0,032 (0,03)
Abnahme FM > 2 kg	27	0,014 (0,09)	n.s.	n.s.	0,001 (0,16)	0,022 (0,07)	0,017 (0,07)
Ab- FM + Zunahme BCM	28	0,023 (0,11)	0,037 (0,13)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.5 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU)

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede im Oberschenkelumfang der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und hoch signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt werden ($p = 0,004$). Verglichen mit den Zunehmern (blau) ergab der Bonferroni-Test der Varianzanalyse signifikante Differenzen zu den Unveränderten (grün, $p = 0,010$) und den Abnehmern (orange, $p = 0,048$) sowie tendenziell signifikante Unterschiede zu den Abnehmern mit BCM-Zunahme (lila, $p = 0,078$). Der OSU nahm innerhalb der ersten 12 Monate bei den Zunehmern und den Abnehmern mit BCM-Aufbau höchst signifikant und signifikant zu. Diese Entwicklung setzte sich bei den Zunehmern fort (Effektstärke: 0,25), während sich der OSU bei den Abnehmern mit BCM-Zunahme am Ende nicht mehr signifikant von Ausgangswert unterschied. Die Unveränderten zeigten beim OSU keine signifikanten Änderungen. Bei der Gruppe der Abnehmer reduzierte sich der OSU geringgradig über den gesamten Untersuchungszeitraum (Effektstärke: 0,12, siehe Tab. 4.31b). In der einfaktoriellen ANOVA zeigten sich (tendenziell) signifikante Unterschiede zwischen den Zunehmern und den anderen Gruppen nach 12 und 24 Monaten und zwischen den Zunehmern und den Unveränderten bereits nach 12 Wochen (siehe Tab. 4.31a und Diagramm 4.21).

Diagramm 4.21: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

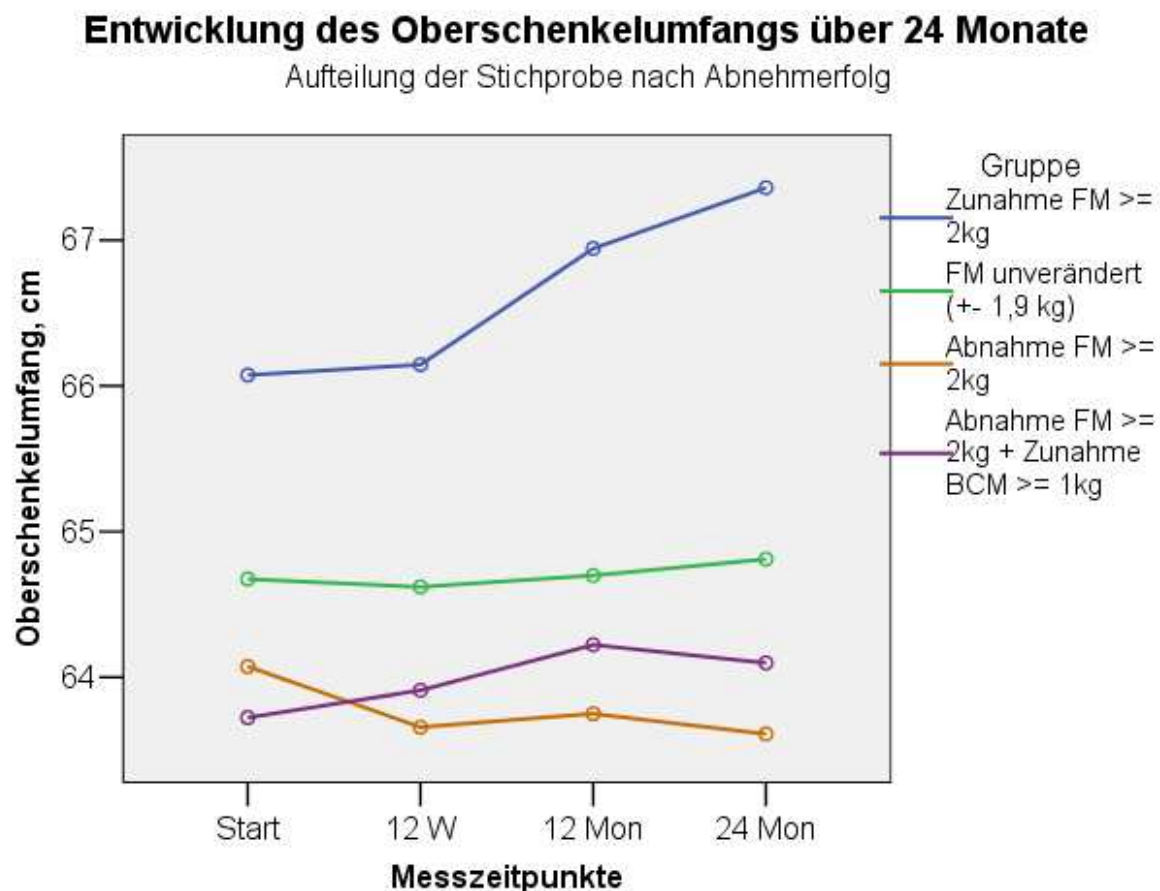


Tabelle 4.31a: Oberschenkelumfang der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Oberschenkelumfang, cm (SD)	66,1 (5,0)	66,1 (5,1)	66,9 (5,1)	67,4 (5,2)
FM unverändert +- 1,9 kg, Oberschenkelumfang, cm (SD)	64,7 (4,7)	64,6 (4,7)	64,7 (4,8)	64,8 (4,8)
Abnahme FM > 2 kg, Oberschenkelumfang, cm (SD)	64,1 (3,7)	63,7 (3,8)	63,8 (3,9)	63,6 (3,9)
Ab- FM + Zunahme BCM Oberschenkelumfang, cm (SD)	63,7 (6,2)	63,9 (6,1)	64,2 (6,4)	64,1 (6,5)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +- 1,9 kg	n.s.	0,078 (0,31)	0,002 (0,46)	<0,001 (0,51)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	0,020 (0,71)	0,004 (0,82)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	0,068 (0,47)	0,015 (0,56)
p FM unverändert +- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.
ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.31b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	n.s.	<0,001 (0,17)	<0,001 (0,16)	<0,001 (0,25)	<0,001 (0,24)	<0,001 (0,09)
FM unveränd. +- 1,9 kg	254	n.s.	n.s.	0,061 (0,02)	0,065 (0,03)	<0,001 (0,04)	0,001 (0,03)
Abnahme FM > 2 kg	27	0,008 (0,11)	n.s.	n.s.	0,023 (0,12)	n.s.	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	n.s.	0,044 (0,08)	0,036 (0,05)	n.s.	n.s.	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.6 Entwicklung der Haupt- und Zwischenmahlzeiten

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,503$), jedoch mit signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt werden ($p = 0,042$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen der durchschnittlichen Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Zunehmer und der Unveränderten ($p = 0,075$). Die Analyse der Gruppenunterschiede zu den einzelnen Messzeitpunkten zeigte am Ende der Untersuchung eine signifikante Differenz der Mahlzeitenhäufigkeit dieser Gruppen (siehe Tab. 4.32a).

Die Mitglieder aller Gruppen gaben an, nach 12 Wochen höchst signifikant mehr Mahlzeiten eingenommen zu haben als zu Beginn der Studie (Effektstärken 1,50 bis 1,76). Anschließend berichteten alle Erfolgsgruppen über eine hoch signifikante Abnahme der Mahlzeitenfrequenz (Effektstärken 1,18 bis 1,48), die jedoch nach 24 Monaten noch signifikant bis höchst signifikant über den Ausgangswerten lag (siehe Tab 4.32b und Diagramm 4.22).

Diagramm 4.22: Häufigkeit der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

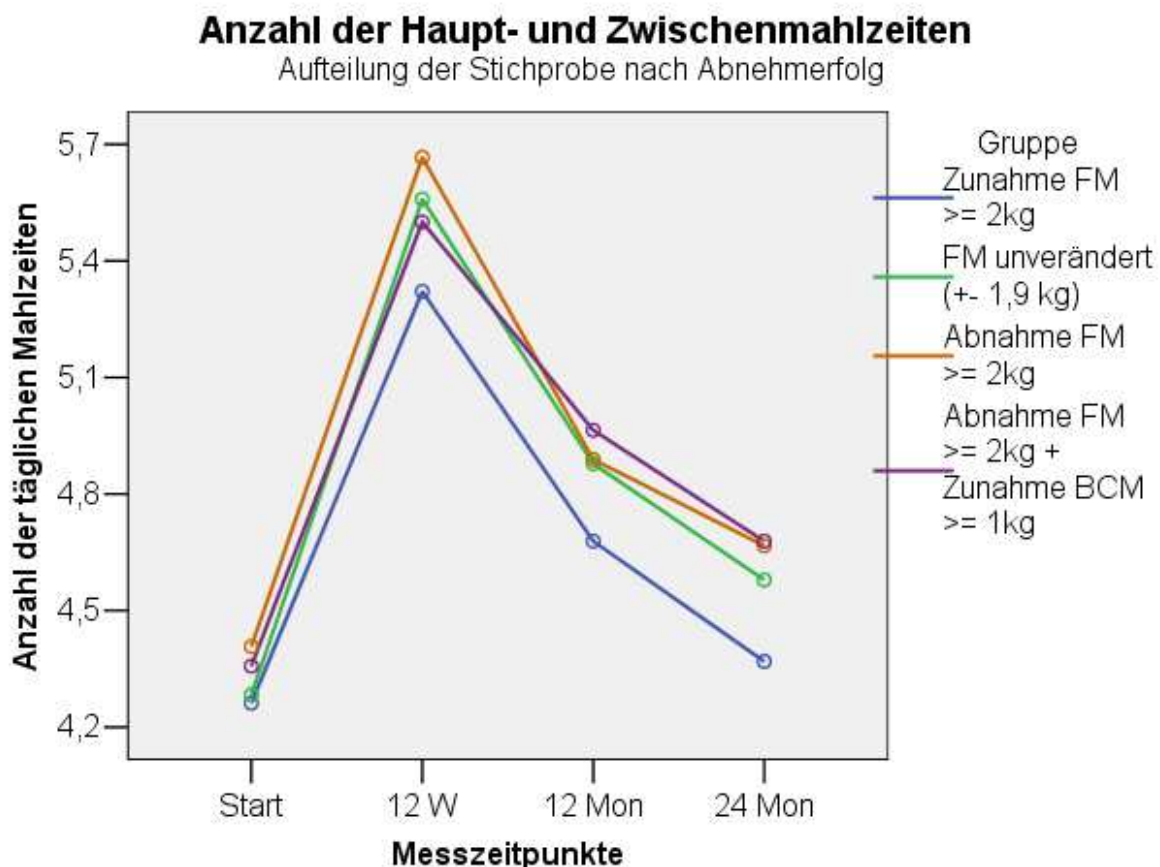


Tabelle 4.32a: Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Mahlzeitenfrequenz (SD)	4,26 (0,56)	5,32 (0,85)	4,68 (0,58)	4,37 (0,58)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Mahlzeitenfrequenz (SD)	4,28 (0,60)	5,56 (0,91)	4,88 (0,76)	4,58 (0,60)
Abnahme FM > 2 kg, Mahlzeitenfrequenz (SD)	4,41 (0,69)	5,67 (0,73)	4,89 (0,42)	4,67 (0,62)
Ab- FM + Zunahme BCM Mahlzeitenfrequenz (SD)	4,36 (0,62)	5,50 (0,84)	4,96 (0,69)	4,68 (0,55)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	n.s.	0,030 (0,36)
p Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.32b: signifikante Veränderungen der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (1,50)	<0,001 (0,73)	<0,001 (0,89)	0,038 (0,19)	<0,001 (1,33)	<0,001 (0,53)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (1,69)	<0,001 (0,88)	<0,001 (0,82)	<0,001 (0,50)	<0,001 (1,30)	<0,001 (0,44)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (1,76)	<0,001 (0,86)	<0,001 (1,34)	0,006 (0,39)	<0,001 (1,48)	0,031 (0,43)
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (1,57)	<0,001 (0,92)	0,001 (0,70)	0,004 (0,55)	<0,001 (1,18)	0,009 (0,46)

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Die Entwicklung der Menge der Obst- und Gemüseahlzeiten ähnelte für alle Erfolgsgruppen derjenigen der Haupt- und Zwischenmahlzeiten. Daher wurde die Darstellung dieses Ergebnisses in den Anhang „Weitere Ergebnisse“ verschoben.

4.2.7 Entwicklung des Süßigkeitenkonsums

Da der Parameter Süßigkeitenkonsum ordinal skaliert war, konnte keine Varianzanalyse durchgeführt werden.

Alle Erfolgsgruppen gaben an, ihren Süßigkeitenkonsum in den ersten 12 Wochen der Untersuchung höchst signifikant reduziert zu haben (Effektstärken 1,33 bis 2,49). Anschließend berichteten alle über eine erneute Zunahme des Süßigkeitenverzehrs, wobei die Gruppe der Zunehmer als einzige nach 12 Monaten das Ausgangsniveau wieder erreichte und dieses nach 24 Monaten sogar höchst signifikant überstieg. Die anderen drei Gruppen verzeichneten am Untersuchungsende eine höchst signifikant geringere Süßigkeitaufnahme als zu Beginn, allen voran die Abnehmer ohne BCM-Zuwachs (Effektstärke 2,41, siehe Tab. 4.33b).

Die nicht-parametrische Analyse der Gruppenunterschiede zu den einzelnen Messzeitpunkten ergab bereits nach zwölf Wochen signifikante Differenzen zwischen die Abnehmern einerseits und den Zunehmern und den Unveränderten andererseits. Nach 12 und 24 Monaten zeigten sich höchst signifikante Unterschiede zwischen den Zunehmern und den anderen drei Gruppen sowie hoch und höchst signifikante Unterschiede zwischen den Unveränderten und beiden Abnehmergruppen nach 24 Monaten (siehe Tab 4.33a und Diagramm 4.23).

Diagramm 4.23: Entwicklung des Süßigkeitenkonsums der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

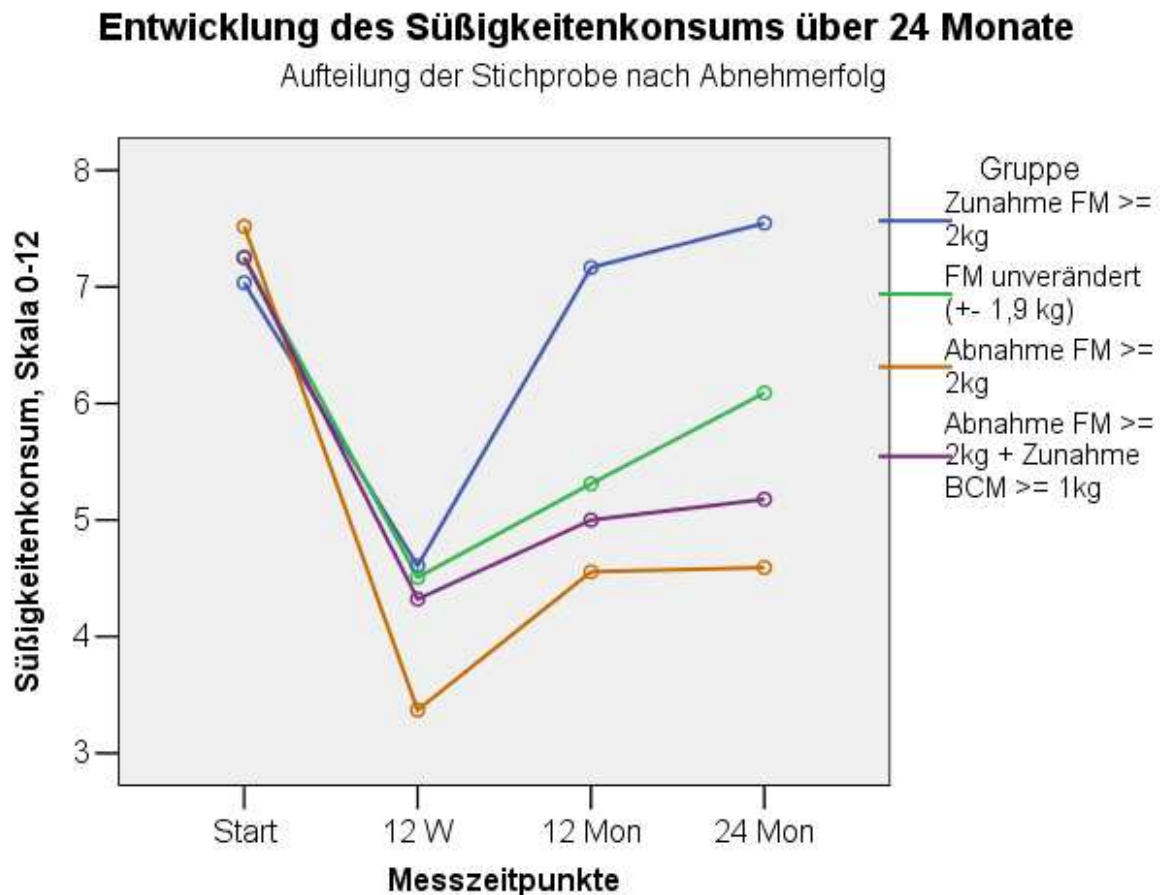


Tabelle 4.33a: Süßigkeitenkonsum der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Süßigkeitenkonsum (0-12) (SD)	7,04 (1,27)	4,61 (2,39)	7,17 (1,53)	7,55 (1,17)
FM unverändert +- 1,9 kg, Süßigkeitenkonsum (0-12) (SD)	7,26 (1,31)	4,51 (2,40)	5,31 (2,05)	6,09 (1,78)
Abnahme FM > 2 kg, Süßigkeitenkonsum (0-12) (SD)	7,52 (1,12)	3,37 (2,20)	4,56 (1,91)	4,59 (1,31)
Ab- FM + Zunahme BCM Süßigkeitenkonsum (0-12) (SD)	7,25 (1,53)	4,32 (2,04)	5,00 (1,85)	5,18 (1,52)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +- 1,9 kg	n.s.	n.s.	<0,001 (1,04)	<0,001 (0,99)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	0,020 (0,54)	<0,001 (1,52)	<0,001 (2,39)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	<0,001 (1,28)	<0,001 (1,77)
p (ES) FM unverändert +- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	0,018 (0,50)	n.s.	<0,001 (0,97)
p (ES) FM unverändert +- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	0,001 (0,55)
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.
ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.33b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (1,33)	n.s.	<0,001 (1,31)	<0,001 (0,42)	<0,001 (1,65)	n.s.
FM unveränd. +- 1,9 kg	254	<0,001 (1,48)	<0,001 (1,16)	<0,001 (0,36)	<0,001 (0,75)	<0,001 (0,76)	<0,001 (0,41)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (2,49)	<0,001 (1,96)	0,036 (0,58)	<0,001 (2,41)	0,024 (0,70)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (1,64)	<0,001 (1,33)	n.s.	<0,001 (1,36)	0,018 (0,48)	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.9 Entwicklung des Alkoholkonsums

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkte ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Die Zunehmer (blau) unterschieden sich im Bonferroni-Test der Varianzanalyse höchst signifikant gegenüber den Abnehmern (orange, $p > 0,001$) und tendenziell signifikant gegenüber den Unveränderten (grün, $p = 0,055$), die sich wiederum signifikant von den Abnehmern abhoben ($p = 0,009$). Zusätzlich ergab sich eine tendenziell signifikante Differenz zwischen den Abnehmern (orange) und den Abnehmern mit BCM-Zunahme (lila, $p = 0,094$).

Alle Erfolgsgruppen gaben an, ihre Alkoholaufnahme in den ersten 12 Wochen der Untersuchung höchst signifikant reduziert zu haben (Effektstärken 0,69 bis 1,15). Anschließend berichteten alle über eine erneute Zunahme des Alkoholkonsums, wobei die Gruppe der Zunehmer bereits nach 12 Monaten ihr Ausgangsniveau überstieg und dies nach 24 Monaten erneut bestätigte. Die anderen drei Gruppen verzeichneten am Untersuchungsende einen signifikant bis hoch signifikant geringeren Alkoholkonsum als zu Beginn, allen voran die Abnehmer (Effektstärken 0,11 bis 0,60, siehe Tab. 4.34b).

Die einfaktorielle ANOVA zeigt hoch bis höchst signifikante Differenzen zwischen den Zunehmern und den anderen drei Gruppen nach 12 und 24 Monaten sowie signifikante bis hoch signifikante Unterschiede zwischen den Abnehmern und den Unveränderten zu den gleichen Messzeitpunkten (siehe Tab. 4.34a und Diagramm 4.24).

Diagramm 4.24: Entwicklung des Alkoholkonsums der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

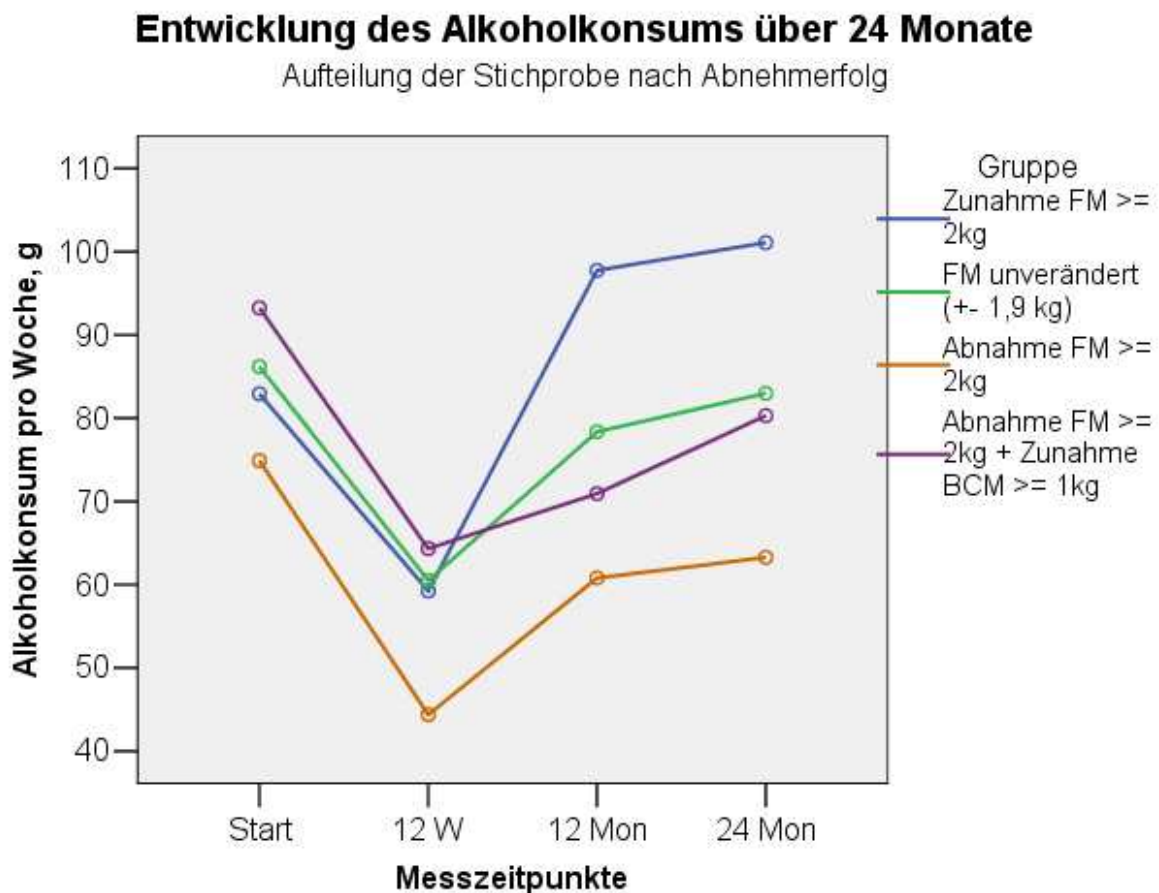


Tabelle 4.34a: Alkoholkonsum der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Alkoholkonsum, g/W (SD)	82,9 (28,8)	59,2 (39,6)	97,7 (26,7)	101,1 (26,7)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Alkoholkonsum, g/W (SD)	86,2 (26,9)	60,5 (34,0)	78,4 (32,0)	83,0 (30,8)
Abnahme FM > 2 kg, Alkoholkonsum, g/W (SD)	74,9 (20,7)	44,4 (32,4)	60,8 (27,9)	63,3 (18,4)
Ab- FM + Zunahme BCM Alkoholkonsum, g/W (SD)	93,2 (27,7)	64,3 (30,8)	70,9 (33,9)	80,3 (27,2)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	<0,001 (0,66)	<0,001 (0,63)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	<0,001 (1,35)	<0,001 (1,68)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	<0,001 (0,89)	0,007 (0,77)
p (ES) FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	0,031 (0,59)	0,005 (0,80)
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.

ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.34b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (0,69)	<0,001 (0,54)	<0,001 (1,16)	<0,001 (0,66)	<0,001 (1,26)	n.s.
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (0,84)	<0,001 (0,27)	<0,001 (0,54)	0,019 (0,11)	<0,001 (0,69)	0,001 (0,14)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (1,15)	0,008 (0,58)	0,008 (0,54)	0,014 (0,60)	0,006 (0,74)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,99)	<0,001 (0,72)	n.s.	0,008 (0,47)	0,012 (0,55)	0,073 (0,31)

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.10 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der Ausdauerleistungsfähigkeit der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,044$). Der Bonferroni-Test ergab tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Zunehmern (blau) und den Unveränderten (grün, $p = 0,082$).

Innerhalb der ersten 12 Wochen steigerten alle Gruppen ihre durchschnittliche Ausdauerleistungsfähigkeit höchst signifikant (Effektstärken 0,48 bis 0,86). Während diese Leistungsfähigkeit bei den Zunehmern ab diesem Zeitpunkt wieder rückläufig war (Effektstärke 0,38), blieb sie bei den Unveränderten auf diesem Niveau (Effektstärke 0,58). Die Gruppe der Abnehmer steigerte die aerobe Leistungsfähigkeit bis zur Messung nach 12 Monaten (Effektstärke 1,00) und die Abnehmer mit Erhöhung der Körperzellmasse verbesserten ihren PWC-Wert stetig bis zum Untersuchungsende (Effektstärke 1,23, s. Tab. 4.35b, Diagramm 4.25). Tabelle 4.35a zeigt nach 12 und 24 Monaten signifikante bis höchst signifikante Differenzen zwischen den Zunehmern und den Unveränderten einerseits und den Abnehmern mit BCM-Zuwachs andererseits sowie einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen den Unveränderten und den Abnehmern mit BCM-Zunahme nach 24 Monaten.

Diagramm 4.25: Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit (PWC) der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit über 24 Monate

Aufteilung der Stichprobe nach Abnehmerfolg

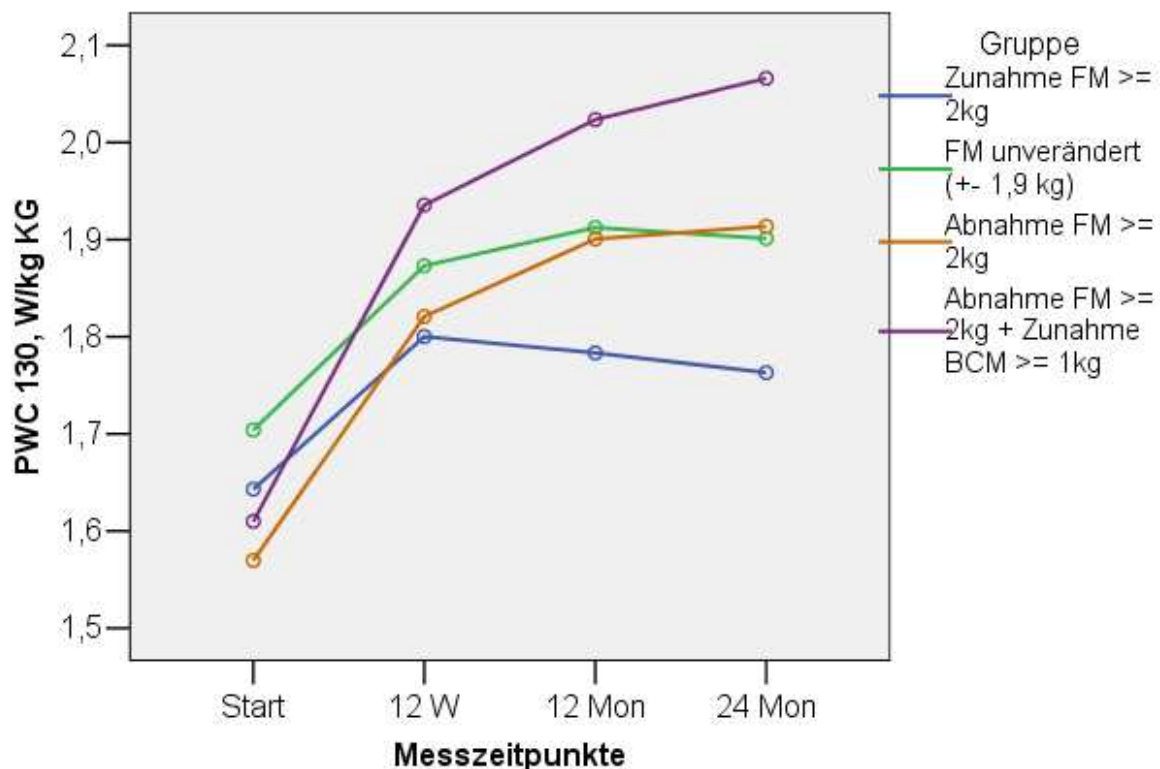


Tabelle 4.35a: Ausdauerleistungsfähigkeit der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, PWC, W/kg KG (SD)	1,64 (0,35)	1,80 (0,30)	1,78 (0,28)	1,76 (0,28)
FM unverändert +/- 1,9 kg, PWC, W/kg KG (SD)	1,70 (0,36)	1,87 (0,34)	1,91 (0,33)	1,90 (0,33)
Abnahme FM > 2 kg, PWC, W/kg KG (SD)	1,57 (0,33)	1,82 (0,34)	1,90 (0,36)	1,91 (0,36)
Ab- FM + Zunahme BCM PWC, W/kg KG (SD)	1,61 (0,35)	1,94 (0,40)	2,02 (0,39)	2,07 (0,39)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	0,012 (0,42)	0,005 (0,45)
p Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	0,005 (0,72)	<0,001 (0,90)
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.

ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.35b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (0,48)	<0,001 (0,44)	0,071 (0,06)	<0,001 (0,38)	<0,001 (0,13)	0,004 (0,07)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (0,49)	<0,001 (0,60)	<0,001 (0,12)	<0,001 (0,58)	<0,001 (0,08)	0,019 (0,03)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (0,74)	<0,001 (0,96)	<0,001 (0,23)	<0,001 (1,00)	<0,001 (0,27)	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,86)	<0,001 (1,12)	<0,001 (0,22)	<0,001 (1,23)	<0,001 (0,33)	0,014 (0,11)

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.2.11 Entwicklung der körperlichen Aktivität

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der körperlichen Aktivität der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) und signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,046$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Zunehmern (blau) und den Abnehmern mit BCM-Zunahme (lila, $p = 0,036$).

Alle Gruppen gaben nach 12 Wochen eine signifikant gesteigerte körperliche Aktivität an. Die Zunehmer berichteten in den folgenden Befragungen einen erheblichen Rückgang ihrer physischen Betätigung (Effektstärke von 1,02 auf 0,42). Auch die Unveränderten beschrieben eine stetige, signifikante Abnahme ihrer körperlichen Aktivität (Effektstärke von 0,87 auf 0,68). Dem gegenüber kam es bei beiden Abnehmgruppen bis zum Untersuchungsende zu keiner signifikanten Veränderung ihrer körperlichen Aktivität (siehe Tab. Diagramm 4.26 und 4.36b).

In der einfaktoriellen ANOVA zeigen sich signifikante bis höchst signifikante Unterschiede in der körperlichen Aktivität zwischen den Zunehmern und den anderen drei Gruppen nach 12 und 24 Monaten und zwischen den Unveränderten und den Abnehmern mit BCM-Zunahme (siehe Tab. 4.36a).

Diagramm 4.26: Entwicklung der körperlichen Aktivität der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

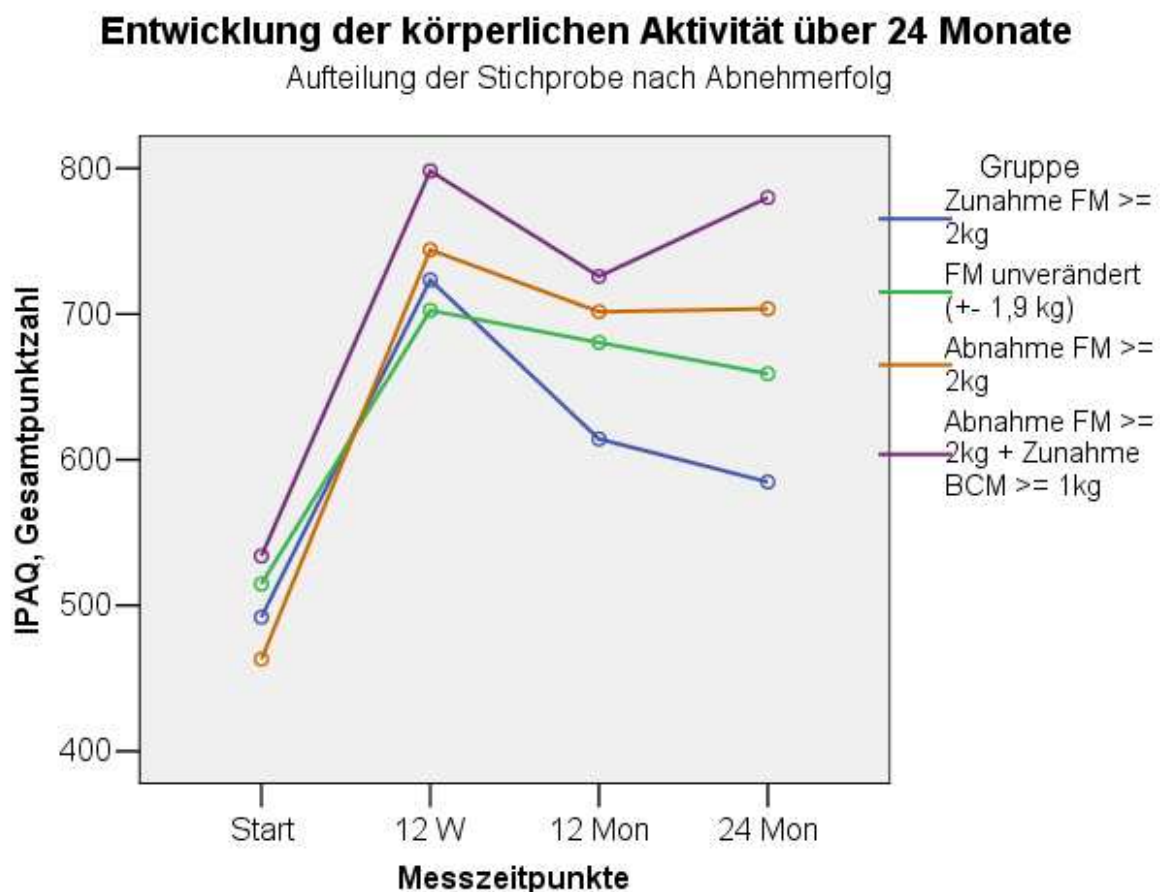


Tabelle 4.36a: körperliche Aktivität der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, körperl. Aktivität, METS (SD)	491,9 (270,2)	723,4 (185,4)	614,2 (159,2)	584,8 (172,3)
FM unverändert +/- 1,9 kg, körperl. Aktivität, METS (SD)	514,7 (239,3)	702,6 (191,3)	680,5 (171,0)	659,0 (182,5)
Abnahme FM > 2 kg, körperl. Aktivität, METS (SD)	463,2 (216,7)	744,1 (156,2)	701,6 (115,0)	703,6 (153,7)
Ab- FM + Zunahme BCM körperl. Aktivität, METS (SD)	533,9 (327,0)	798,3 (335,3)	725,9 (312,2)	779,9 (286,5)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	0,021 (0,40)	0,011 (0,42)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	0,027 (0,73)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	0,027 (0,47)	<0,001 (0,85)
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	0,008 (0,52)
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.
ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 4.36b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (1,02)	<0,001 (0,57)	<0,001 (0,63)	<0,001 (0,42)	<0,001 (0,78)	0,026 (0,18)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (0,87)	<0,001 (0,81)	0,013 (0,12)	<0,001 (0,68)	<0,001 (0,23)	0,004 (0,12)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (1,51)	<0,001 (1,44)	n.s.	<0,001 (1,30)	n.s.	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,80)	<0,001 (0,60)	0,011 (0,22)	<0,001 (0,80)	n.s.	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Auf die Darstellung der Entwicklung der täglichen Sitzmenge der Erfolgsgruppen wurde an dieser Stelle verzichtet. Diese Ergebnisse finden sich im Anhang „Weitere Ergebnisse“.

4.3 Auswirkungen des Ernährungskurses

Im Folgenden werden die Entwicklungen der Körperzellmasse und der Extremitätenumfänge der Probanden mit und ohne Ernährungskurs verglichen.

4.3.1 Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) mit und ohne Ernährungskurs

Unabhängig von Geschlecht und Trainingserfahrung kam es bei den Teilnehmern des Ernährungskurses innerhalb der ersten zwölf Wochen zu einem signifikanten Rückgang der Körperzellmasse, die sich anschließend bei den Altmitgliedern auf das vorherige Niveau erholte und bei den Einsteigern darüber hinaus steigerte. Die Einsteiger ohne Ernährungskurs verzeichneten innerhalb der ersten zwölf Monate eine stetige Zunahme ihrer Körperzellmasse, die sich im zweiten Untersuchungsjahr nicht mehr signifikant veränderte. Die Altmitglieder ohne Ernährungsschulung hielten ihre BCM während des Beobachtungszeitraums auf einem Niveau. Da diese Entwicklungen bei den männlichen Probanden ausgeprägter waren als bei den weiblichen, werden diese in den Diagrammen 4.27 und 4.28 gezeigt. Die entsprechende Auswertung der untersuchten Frauen findet sich im Anhang „Weitere Ergebnisse“.

Die männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und hoch signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,002$), ohne signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,207$, siehe Diagramm 4.27 und Tabellen 4.37a und b).

Varianzanalytisch zeigten die männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs hoch signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,008$) mit tendenziell signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,060$), ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,334$, siehe Diagramm 4.28 und Tabellen 4.38a und b).

Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede in der mittleren Körperzellmasse der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs (siehe Tabellen 4.37a und 4.37a). Signifikante Veränderungen der BCM der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten zeigen Tabellen 4.37b und 4.38b.

Diagramm 4.27: Entwicklung der Körperzellmasse der männlichen Einsteiger mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

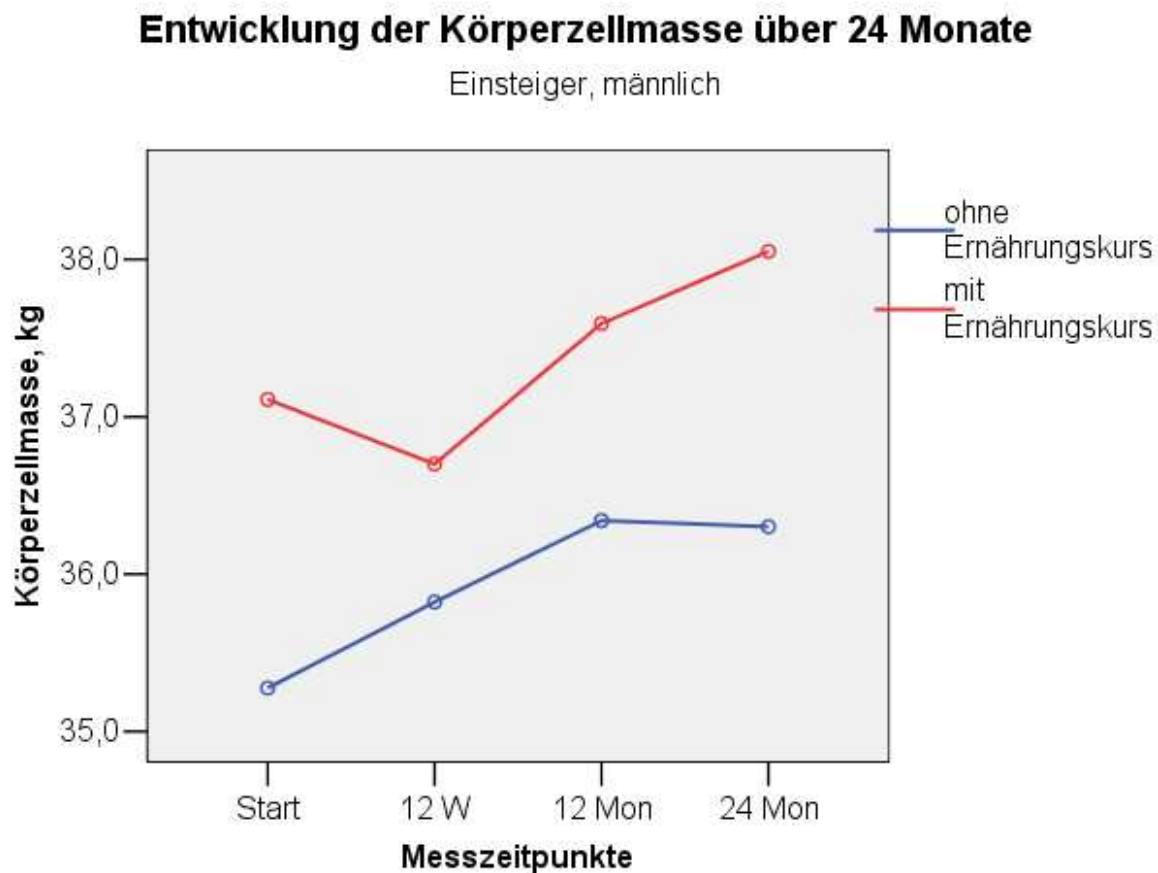


Tabelle 4.37a: Körperzellmasse der männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	35,3 (4,4)	35,8 (4,5)	36,3 (4,7)	36,3 (4,7)
mit Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	37,1 (5,1)	36,7 (5,3)	37,6 (5,0)	38,1 (5,2)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 4.37b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	47	<0,001 (0,12)	<0,001 (0,23)	<0,001 (0,11)	<0,001 (0,23)	0,003 (0,10)	n.s.
mit Ern.-Kurs	29	0,039 (0,08)	n.s.	0,003 (0,17)	0,002 (0,18)	<0,001 (0,26)	n.s.

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Diagramm 4.28: Entwicklung der Körperzellmasse der männlichen Altmitglieder mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

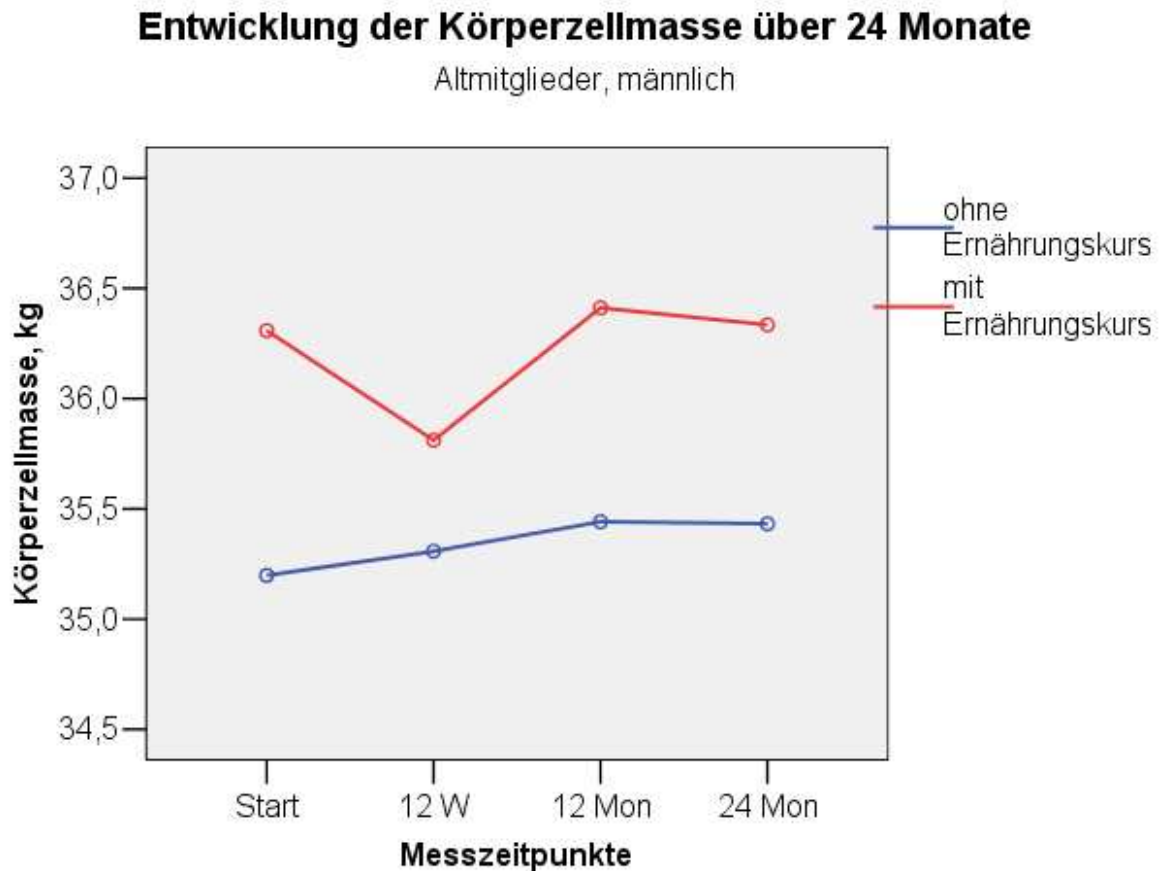


Tabelle 4.38a: Körperzellmasse der männlichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	35,2 (4,2)	35,3 (4,5)	35,4 (4,4)	35,4 (4,3)
mit Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	36,3 (4,4)	35,8 (4,1)	36,4 (4,4)	36,3 (4,5)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 4.38b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	65	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	35	0,004 (0,11)	n.s.	0,004 (0,14)	n.s.	n.s.	n.s.

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.3.2 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) mit und ohne Ernährungskurs

Beide männlichen Einsteigergruppen steigerten über den Untersuchungszeitraum höchst signifikant ihren Oberarmumfang (Effektstärken 0,68 und 0,46). Bei der Gruppe ohne Ernährungskurs war diese Zunahme innerhalb der ersten 12 Wochen sehr stark ausgeprägt und nach 12 Monaten abgeschlossen. Demgegenüber vergrößerte sich der Oberarmumfang der Einsteiger mit Ernährungskurs initial weniger, verzeichnete jedoch auch innerhalb des zweiten Jahres noch eine Umfangszunahme (siehe Diagramm 4.29). Initial kam es bei den männlichen Altmitgliedern ohne Ernährungsschulung zu einer signifikanten Zunahme des Oberarmumfangs mit geringer Effektstärke. Der OAU der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs unterschied sich nach 24 Monaten nicht signifikant vom jeweiligen Ausgangswert.

Varianzanalytisch zeigten die männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs höchst signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$). ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,115$, siehe Diagramm 4.29).

Die männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zeigten in der Varianzanalyse mit Messwiederholung keine signifikanten Unterschiede des Oberarmumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,408$), keine signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,586$) und keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,697$, siehe Diagramm 4.30).

Die Tabellen 4.39a und 4.40a zeigen die signifikanten Unterschiede im mittleren OAU der Vergleichsgruppen mit und ohne Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs im Studienverlauf zwischen zwei Messzeitpunkten zeigen Tabellen 4.39b und 4.40b.

Diagramm 4.29: Entwicklung des Oberarmumfangs der männlichen Einsteiger mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

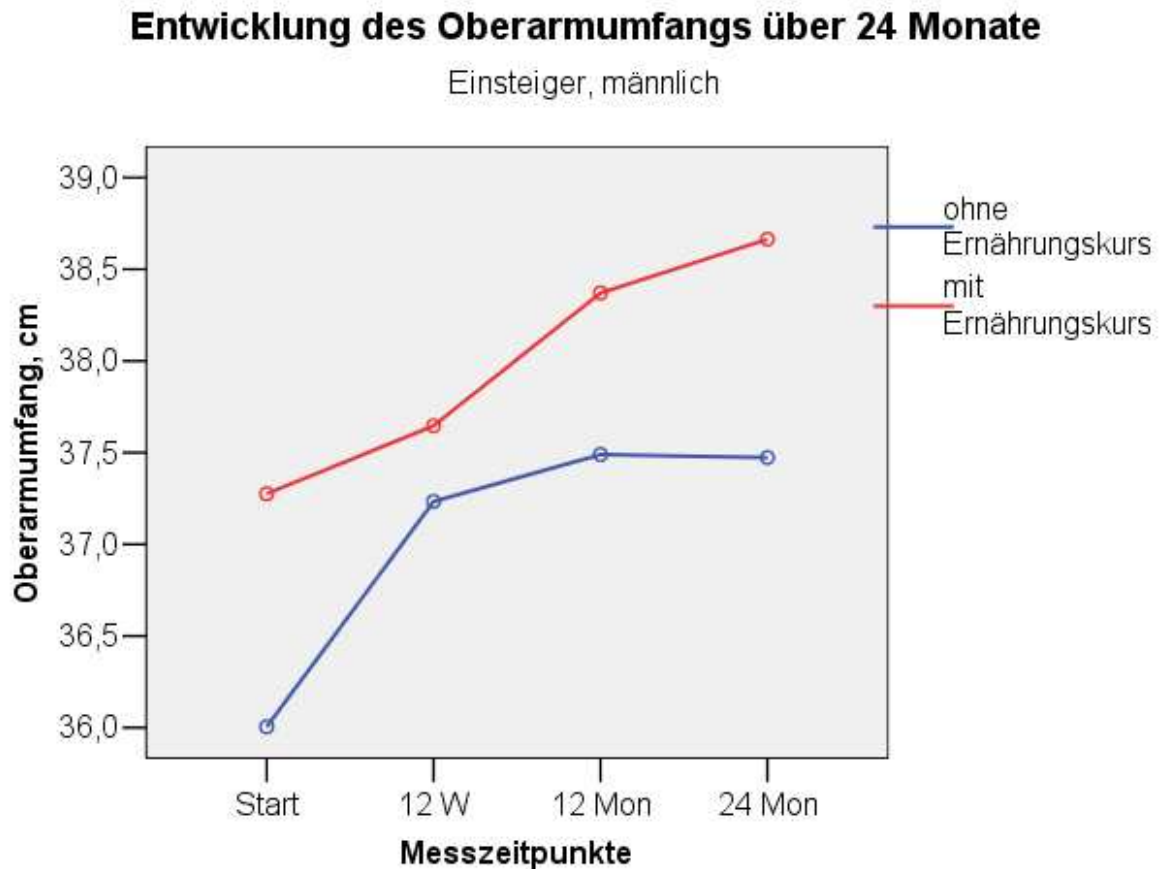


Tabelle 4.39a: Oberarmumfang der männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanz der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	36,0 (2,2)	37,2 (2,1)	37,5 (2,1)	37,5 (2,1)
mit Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	37,3 (3,1)	37,6 (3,2)	38,4 (3,2)	38,7 (2,9)
Signifikanz, p (Effektstärke nach Cohen)	0,041 (0,48)	n.s.	n.s.	0,045 (0,47)

Tabelle 4.39b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	47	<0,001 (0,57)	<0,001 (0,69)	0,010 (0,12)	<0,001 (0,68)	0,039 (0,11)	n.s.
mit Ern.-Kurs	29	0,009 (0,12)	<0,001 (0,35)	<0,001 (0,23)	<0,001 (0,46)	<0,001 (0,33)	0,044 (0,10)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Diagramm 4.30: Entwicklung des Oberarmumfangs der männlichen Altmitglieder mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

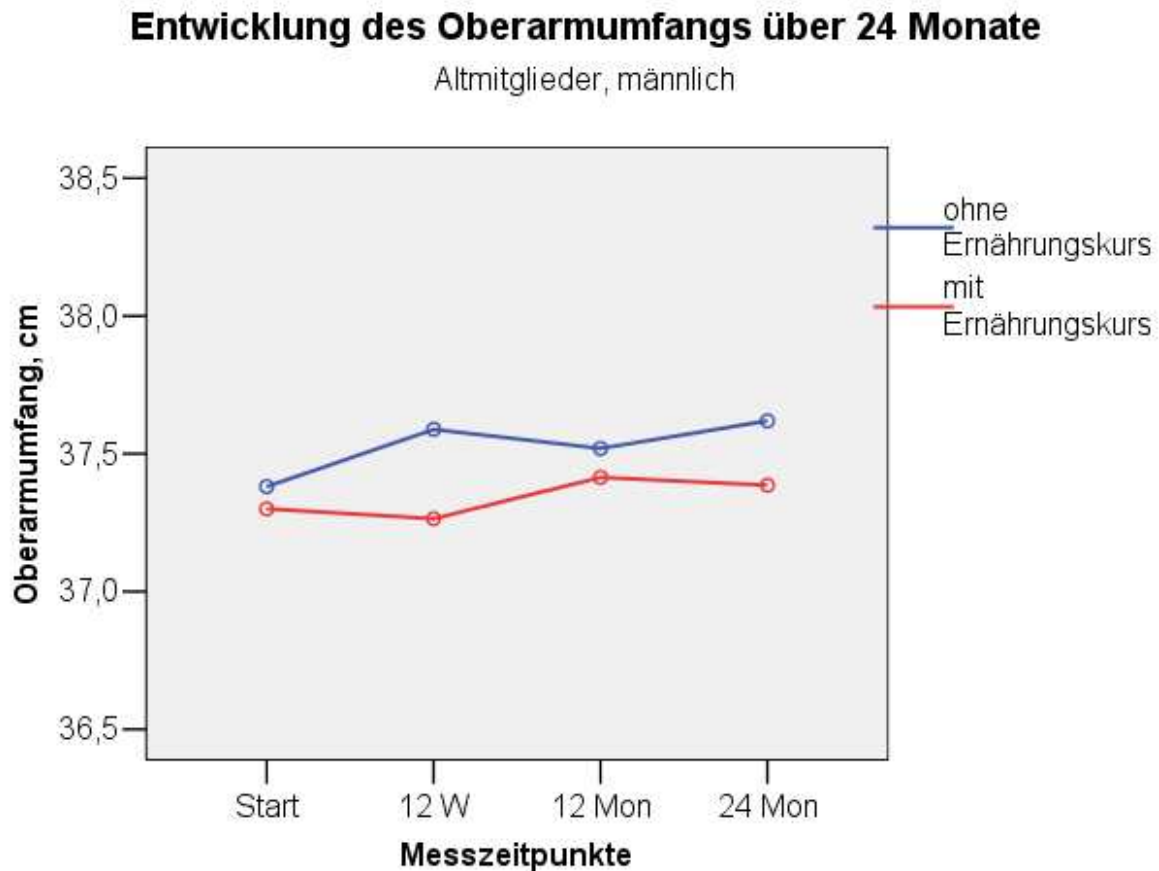


Tabelle 4.40a: Oberarmumfang der männlichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	37,4 (1,9)	37,6 (2,0)	37,5 (2,3)	37,6 (2,3)
mit Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	37,3 (2,5)	37,3 (2,6)	37,4 (2,8)	37,4 (2,7)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 4.40b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	65	0,021 (0,11)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	35	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.3.3 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU) mit und ohne Ernährungskurs

Beide männlichen Einsteigergruppen steigerten über den Untersuchungszeitraum höchst signifikant ihren Oberschenkelumfang (Effektstärken 0,37 und 0,29). Bei den männlichen Einsteigern ohne Ernährungskurs war diese Zunahme innerhalb der ersten 12 Wochen stärker ausgeprägt und nach 12 Monaten nicht mehr signifikant. Dem Gegenüber vergrößerte sich der OSU der Einsteiger mit Ernährungskurs initial weniger, jedoch über den kompletten Untersuchungszeitraum höchst signifikant (siehe Diagramm 4.31). Bei den Altmitgliedern mit Ernährungsschulung kam es nach zwölf Wochen zu einer geringen, jedoch signifikanten Abnahme des OSU, der sich jedoch nach zwei Jahren nicht mehr signifikant vom Ausgangswert unterschied. Die Vergleichsgruppe ohne Ernährungsschulung zeigte keine signifikante Veränderung des OSU über den Beobachtungszeitraum (siehe Diagramme 4.32).

Varianzanalytisch zeigten die Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs höchst signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) und signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,038$).

Die männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zeigten varianzanalytisch tendenziell signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,076$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,240$) und ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,289$).

Die Tabellen 4.41a und 4.42a beschreiben die Entwicklung des durchschnittlichen OSU der Vergleichsgruppen mit und ohne Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs im Studienverlauf zwischen den Messzeitpunkten zeigten Tabellen 4.41b und 4.42b.

Diagramm 4.31: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der männlichen Einsteiger mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

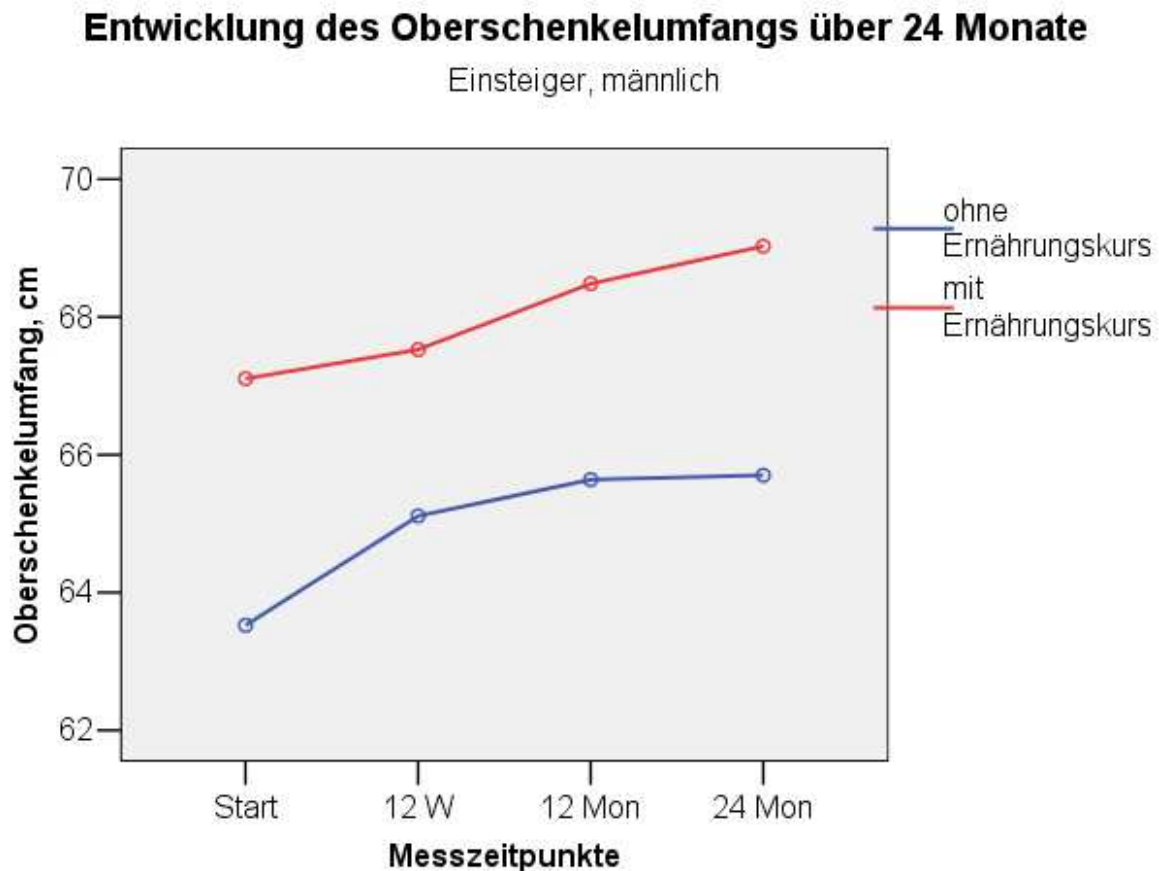


Tabelle 4.41a: Oberschenkelumfang der männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	63,5 (5,8)	65,1 (5,7)	65,6 (5,8)	65,7 (5,8)
mit Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	67,1 (6,6)	67,5 (6,6)	68,5 (6,6)	69,0 (6,4)
Signifikanz, p (Effektstärke nach Cohen)	0,016 (0,24)	n.s.	n.s.	0,023 (0,21)

Tabelle 4.41b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	47	<0,001 (0,27)	<0,001 (0,36)	<0,001 (0,09)	<0,001 (0,37)	<0,001 (0,10)	n.s.
mit Ern.-Kurs	29	<0,001 (0,06)	<0,001 (0,21)	<0,001 (0,15)	<0,001 (0,29)	<0,001 (0,23)	<0,001 (0,09)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Diagramm 4.32: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der männlichen Altmitglieder mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

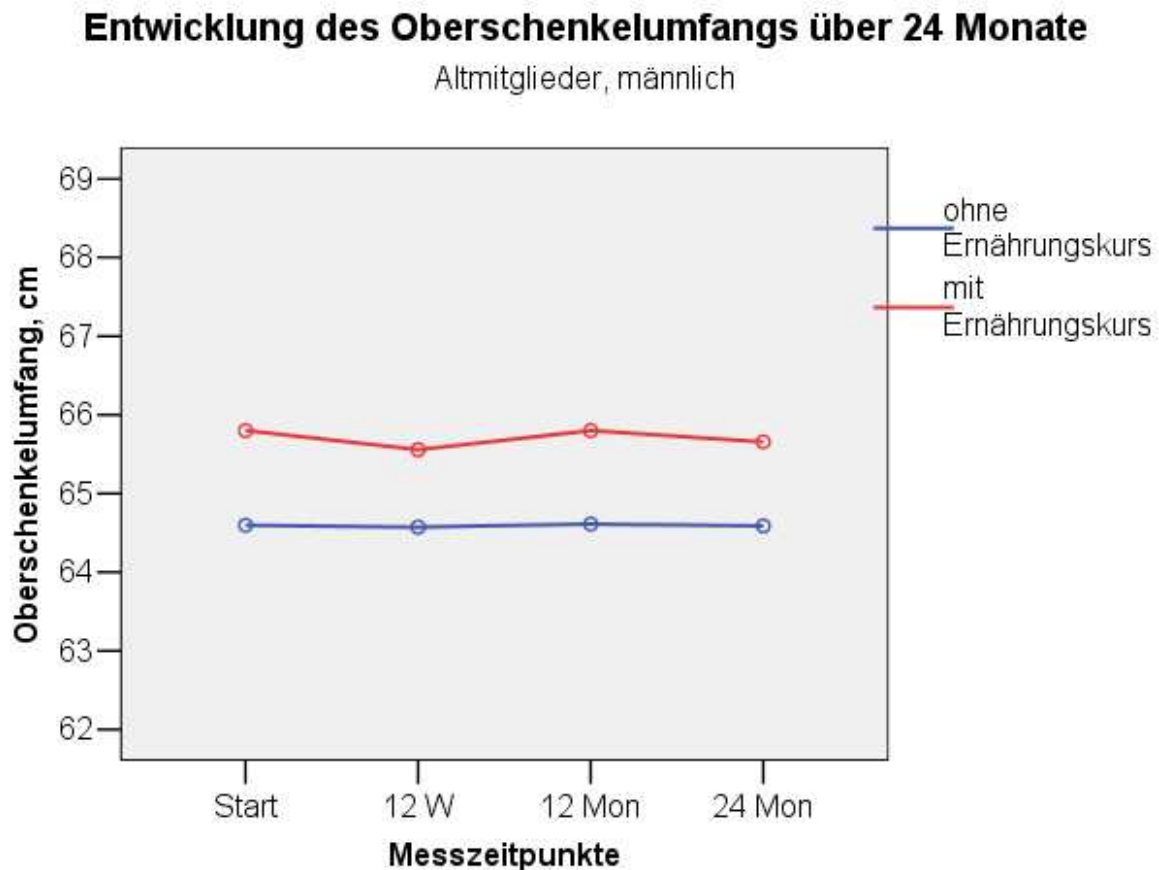


Tabelle 4.42a: Oberschenkelumfang der männlichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	64,6 (4,4)	64,6 (4,5)	64,6 (4,6)	64,6 (4,6)
mit Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	65,8 (5,7)	65,6 (5,8)	65,8 (5,7)	65,7 (5,7)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 4.42b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten, t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	65	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	35	0,001 (0,04)	n.s.	0,007 (0,04)	n.s.	n.s.	n.s.

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

4.4 Ermittlung der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körpermaße der übergewichtigen und adipösen Frauen und Männer

Die folgenden multiplen Regressionsanalysen untersuchen die Korrelation zwischen der Entwicklung der Ernährungs- und Bewegungsfaktoren und den Veränderungen der Körpermaße der untersuchten übergewichtigen und adipösen Frauen und Männer.

Als unabhängige Faktoren wurden neben dem Rauchverhalten und der Untersuchungsgruppe die Ausdauerleistungsfähigkeit, die Anzahl der Mahlzeiten und der Obst- und Gemüsemahlzeiten, der Süßigkeiten- und Alkoholkonsum, die körperliche Aktivität und die Sitzmenge berücksichtigt. Hierzu wurden die ordinalen Faktoren Rauchverhalten und Untersuchungsgruppe in fünf bzw. vier binäre Variablen aufgeteilt.

Eine Grundannahme dieser Dissertation ist, dass sich die Körperzusammensetzung, als Ausdruck dynamischer Stoffwechselgleichgewichte, entsprechend den Veränderungen im Ernährungs- und Bewegungsverhalten ändert. Daher wurde der Zusammenhang zwischen Veränderungen der abhängigen Faktoren wie Körpergewicht, Körperfett- und Körperzellmasse, Oberarm- und Oberschenkelumfang und Taille-Hüft-Quotient und der o. g. unabhängigen Faktoren zwischen den einzelnen Messzeitpunkten analysiert.

4.4.1 Einflussfaktoren Gewichtsänderung der Männergruppen

Die multiple Regressionsanalyse der Veränderung des Körpergewichts der übergewichtigen Männer ergab zu allen Messzeitpunkten die Veränderung des Süßigkeitenkonsums als stärksten Einflussfaktor. Dabei korrelierte eine Veränderung des Süßigkeitenkonsums positiv mit der Veränderung des Körpergewichts. Die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe war mit einer Gewichtszunahme assoziiert. Es zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen Veränderungen der körperlichen Aktivität, der Ausdauerleistungsfähigkeit und der Häufigkeit des Obst- und Gemüseverzehrs und der Entwicklung des Körpergewichts. Über den Untersuchungszeitraum gesehen, war auch eine Änderung des Alkoholkonsums positiv mit einer Gewichtsänderung verbunden (siehe Tab. 4.43a).

Bei den adipösen Männern wirkte sich, vor allem innerhalb der ersten zwölf Wochen, eine Veränderung des Süßigkeitenkonsums mit positiver Korrelation auf das Körpergewicht aus, ebenso wie die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe. Günstig für eine Gewichtsabnahme wirkte sich zu Beginn vor allem eine Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit aus. Im weiteren Studienverlauf zeigten sich eine positive Korrelation zwischen einer Änderung des Alkoholkonsums und einer Körpergewichtsänderung und eine negative zur körperlichen Aktivität. Über den gesamten Studienzeitraum gesehen waren die wesentlichen Einflussfaktoren auf die Veränderung des Körpergewicht die Ausdauerleistungsfähigkeit (negativ) sowie der Süßigkeiten- und der Alkoholkonsum und die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe (alle positiv, siehe Tab. 4.43a).

Tabelle 4.43a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der männlichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Männer, übergewichtig			Männer, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{übg.}} = 0,777$, $r_{\text{adi.}} = 0,862$	dSüß	0,521	<0,001	dSüß	0,634	<0,001
	dKA	-0,347	0,002	Gr3	0,978	<0,001
	Gr3	0,593	0,007	Gr1	0,864	<0,001
	dO+G	-0,254	0,007	dPWC	-0,810	<0,001
				dMZ	0,232	0,004
				RV4	0,172	0,014
				dKA	-0,251	0,029
t2 – t3 $r_{\text{übg.}} = 0,830$, $r_{\text{adi.}} = 0,872$				dSIT	0,163	0,036
	dSüß	0,466	<0,001	Gr2	-0,456	<0,001
	dPWC	-0,360	<0,001	dALK	0,436	<0,001
	dKA	-0,318	<0,001	Gr1	-0,380	<0,001
				dSüß	0,350	0,001
				dKA	-0,227	0,008
				dPWC	-0,182	0,042
t3 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,802$, $r_{\text{adi.}} = 0,805$	dSüß	0,416	<0,001	dPWC	-0,317	0,001
	dKA	-0,340	<0,001	dSüß	0,341	0,001
	dPWC	-0,204	0,020	dALK	0,221	0,019
				dKA	-0,221	0,029
t1 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,799$, $r_{\text{adi.}} = 0,882$	dSüß	0,372	<0,001	dPWC	-0,862	<0,001
	Gr1	0,557	<0,001	dSüß	0,392	<0,001
	Gr3	0,685	0,001	Gr1	0,643	<0,001
	dO+G	-0,250	0,001	Gr3	0,551	<0,001
	dPWC	-0,662	0,002	dALK	0,285	0,001
	dKA	-0,251	0,006			
	dALK	0,227	0,006			

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten Untersuchungszeitraums.

RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs, Gr2: Altmitglied mit Ernährungskurs,

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs, Gr4: Altmitglied ohne Ernährungskurs.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

$r_{\text{übg.}}$: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

$r_{\text{adi.}}$: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

4.4.2 Einflussfaktoren Gewichtsänderung der Frauengruppen

Die multiple Regressionsanalyse der Veränderung des Körpergewichts der übergewichtigen Frauen ergab zu allen Messzeitpunkten eine höchst signifikante positive Korrelation zu der Veränderung des Süßigkeitenkonsums. Innerhalb der ersten 12 Wochen bestand eine negative Assoziation zwischen der Gewichtsveränderung und einer Veränderung der Obst- und Gemüsezeiten, der körperlichen Aktivität und der Zugehörigkeit zu einer Gruppe der Altmitglieder. Im weiteren Studienverlauf korrelierten die Ausdauerleistungsfähigkeit und die körperliche Aktivität negativ mit einer Gewichtsänderung. Über den gesamten Untersuchungszeitraum waren der Altmitgliederstatus, die Ausdauerleistungsfähigkeit und die körperliche Aktivität negativ und der Süßigkeiten- und der Alkoholkonsum positiv mit einer Gewichtszunahme verbunden (siehe Tab. 4.43b).

Auch bei den adipösen Frauen stellte sich die Veränderung des Süßigkeitenkonsums zwischen allen Messzeitpunkten und über den gesamten Studienzeitraum als stärkster (positiv korrelierender) Einflussfaktor einer Gewichtsveränderung dar. Ein schwächer positiv mit einer Gewichtsveränderung assoziierter Faktor innerhalb des ersten Studienjahres und über den kompletten Untersuchungszeitraum war der Alkoholkonsum. Nach den ersten zwölf Wochen zeigten sich negative Korrelationen zwischen einer Veränderung des Körpergewichts und der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität und über den gesamten Untersuchungszeitraum war der Altmitgliederstatus negativ und die Sitzmenge positiv mit der Gewichtsänderung der zu Beginn adipösen Frauen verbunden (siehe Tab. 4.43b).

Tabelle 4.43b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der weiblichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

	Frauen, übergewichtig			Frauen, adipös		
Zeitraum	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{übg.}} = 0,895,$ $r_{\text{adi.}} = 0,914$	dSüß	0,711	<0,001	dSüß	0,722	<0,001
	dO+G	-0,184	<0,001	dALK	0,268	0,001
	Gr2	-0,418	0,002			
	dKA	-0,272	0,008			
	Gr4	-0,266	0,026			
t2 – t3 $r_{\text{übg.}} = 0,805,$ $r_{\text{adi.}} = 0,871$	dSüß	0,606	<0,001	dSüß	0,519	<0,001
	dPWC	-0,285	<0,001	dPWC	-0,338	<0,001
	dKA	-0,192	0,013	dO+G	0,206	0,003
				dALK	0,212	0,020
				Gr3	0,171	0,038
t3 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,795,$ $r_{\text{adi.}} = 0,830$	dSüß	0,476	<0,001	dSüß	0,571	<0,001
	dPWC	-0,242	0,002	dKA	-0,320	<0,001
	dKA	-0,190	0,007			
	dALK	0,138	0,045			
t1 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,855,$ $r_{\text{adi.}} = 0,912$	Gr2	-0,916	<0,001	dSüß	0,615	<0,001
	Gr4	-0,649	<0,001	dPWC	-0,362	0,005
	dPWC	-0,750	<0,001	Gr4	-0,283	0,007
	dSüß	0,315	<0,001	Gr2	-0,380	0,008
	dKA	-0,375	<0,001	dALK	0,170	0,009
	dALK	0,172	0,005	dSIT	0,122	0,038

Legende: siehe Tabelle 4.43a.

4.4.3 Einflussfaktoren auf die Körperfettmasse (FM) der Männergruppen

Innerhalb der ersten zwölf Wochen zeigten die übergewichtigen Männer eine positive Korrelation zwischen Veränderungen der Körperfettmasse und des Süßigkeitenverzehrs sowie der Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe. Umgekehrt proportional wirkte sich in diesem Zeitraum eine Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit, der körperlichen Aktivität und der Obst- und Gemüseahlzeiten aus. Im weiteren Verlauf zeigten hauptsächlich die Ausdauerleistungsfähigkeit und die körperliche Aktivität eine negative und der Süßigkeitenkonsum eine positive Korrelation zur Veränderung des Körperfetts. Über den gesamten Untersuchungszeitraum korrelierte eine Veränderung der FM hauptsächlich negativ mit der Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit und positiv mit dem Einsteigerstatus und dem Süßigkeitenkonsum. Als weitere Einflussfaktoren über 24 Monate zeigten sich Veränderungen der Obst- und Gemüseahlzeiten und der körperlichen Aktivität (beide negativ) und des Alkoholkonsums (positiv, siehe Tab. 4.44a) ab.

Die adipösen Männer zeigten innerhalb der ersten zwölf Untersuchungswochen eine starke positive Korrelation zwischen einer veränderten FM und Änderungen des Süßigkeitenkonsums sowie der Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe. Negativ korrelierte zu Studienbeginn eine Änderung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität mit einer Zu- oder Abnahme der FM. Das Rauchverhalten korrelierte uneinheitlich mit einer Veränderung des Körperfetts. Im weiteren Untersuchungszeitraum bestanden positive Zusammenhänge zwischen Veränderungen des Alkoholkonsums und der FM. Über den gesamten Untersuchungszeitraum korrelierten Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit (negativ) und des Süßigkeiten- und Alkoholkonsums (positiv) mit Körperfettveränderungen. Daneben zeigte die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe eine positive und zur Altmitgliedergruppe mit Ernährungskurs eine negative Korrelation zur FM (siehe Tab. 4.44a).

4.4.4 Einflussfaktoren auf die Körperfettmasse (FM) der Frauengruppen

Bei den übergewichtigen Frauen bestand für die Veränderung der FM in jedem Abschnitt der Untersuchung und über den kompletten Untersuchungszeitraum hoch bis höchst signifikante positive Korrelation zur Änderung des Süßigkeitenkonsums und eine höchst signifikante negative Korrelation zur Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die körperliche Aktivität korrelierte in den einzelnen Studienabschnitten hoch bis höchst signifikant negativ mit der Veränderung der FM und über die gesamte Untersuchung gesehen höchst signifikant. Als weitere Einflussfaktoren zeigten sich der Einsteigerstatus (positiv) bzw. die Teilnahme am Ernährungskurs (positiv) und eine Veränderung des Alkoholkonsums (positiv) mit einer Veränderung der Körperfettmasse verbunden (siehe Tab. 4.44b).

Die stärksten Einflussfaktoren auf einer Veränderung der FM der adipösen Frauen in jedem Abschnitt der Untersuchung und über den kompletten Untersuchungszeitraum waren Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit (negativ) und des Süßigkeitenkonsums (positiv). Zusätzlichen Einfluss zeigten die körperliche Aktivität (negativ) und der Alkoholkonsum (positiv). Die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe war innerhalb der ersten 12 Wochen und über den gesamten Studienzeitraum mit einem höheren Körperfett verbunden. Über den Untersuchungszeitraum korrelierten zudem, neben dem Süßigkeitenkonsum und der Ausdauerleistungsfähigkeit, die Zugehörigkeit zu den Altmitgliedern mit Ernährungskurs (negativ), starkes Rauchen (positiv) und eine Veränderung des Alkoholkonsums (positiv) mit einer Veränderung der FM (siehe Tab. 4.44b).

Tabelle 4.44a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperfettmasse der männlichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Männer, übergewichtig			Männer, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 r _{übg.} = 0,810, r _{adi.} = 0,896	dSüß	0,491	<0,001	dSüß	0,492	<0,001
	Gr3	0,997	<0,001	Gr1	1,121	<0,001
	Gr1	0,815	<0,001	dPWC	-1,074	<0,001
	dPWC	-0,818	<0,001	Gr3	1,137	<0,001
	dKA	-0,351	0,001	dKA	-0,363	<0,001
	dO+G	-0,282	0,001	RV4	0,191	0,002
t2 – t3 r _{übg.} = 0,852, r _{adi.} = 0,879	dSüß	0,450	<0,001	dALK	0,490	<0,001
	dPWC	-0,441	<0,001	Gr4	0,382	<0,001
	dKA	-0,332	<0,001	Gr3	0,315	0,001
	Gr1	-0,336	0,001	dPWC	-0,307	0,001
	Gr2	-0,264	0,007	dSüß	0,274	0,005
				RV3	0,141	0,028
t3 – t4 r _{übg.} = 0,811, r _{adi.} = 0,823	dKA	-0,367	<0,001	dPWC	-0,397	<0,001
	dPWC	-0,347	<0,001	dSüß	0,249	0,009
	RV1	0,216	0,004	RV1	0,183	0,033
	dSüß	0,238	0,005	dALK	0,183	0,041
t1 – t4 r _{übg.} = 0,825, r _{adi.} = 0,896	dPWC	-1,069	<0,001	dPWC	-0,993	<0,001
	Gr1	0,746	<0,001	Gr1	0,687	<0,001
	Gr3	1,005	<0,001	Gr3	0,635	<0,001
	dSüß	0,267	0,001	dSüß	0,382	<0,001
	dO+G	-0,205	0,005	dALK	0,205	0,007
	dKA	-0,240	0,005	RV4	0,160	0,010
	dALK	0,195	0,012	Gr2	-0,157	0,045

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag. Gr1:

Einsteiger mit Ernährungskurs, Gr2: Altmitglied mit Ernährungskurs, Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs,

Gr4: Altmitglied ohne Ernährungskurs.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

r_{übg.}: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

r_{adi.}: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

Tabelle 4.44b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperfettmasse der weiblichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Frauen, übergewichtig			Frauen, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 r _{übg.} = 0,887, r _{adi.} = 0,882	dSüß	0,691	<0,001	dSüß	0,708	<0,001
	Gr4	-0,692	<0,001	dPWC	-0,315	0,024
	Gr2	-0,755	<0,001			
	dPWC	-0,609	<0,001			
	dKA	-0,336	0,002			
t2 – t3 r _{übg.} = 0,830, r _{adi.} = 0,883	dSüß	0,560	<0,001	dSüß	0,552	<0,001
	dPWC	-0,408	<0,001	dPWC	-0,351	<0,001
	dKA	-0,197	0,007	dO+G	0,195	0,003
	Gr3	0,176	0,046			
t3 – t4 r _{übg.} = 0,810, r _{adi.} = 0,840	dPWC	-0,447	<0,001	dSüß	0,481	<0,001
	dSüß	0,358	<0,001	dKA	-0,384	<0,001
	Gr4	0,289	<0,001	dPWC	-0,242	0,002
	dKA	-0,182	0,008			
	dALK	0,169	0,012			
t1 – t4 r _{übg.} = 0,886, r _{adi.} = 0,903	Gr2	-1,063	<0,001	dSüß	0,572	<0,001
	dPWC	-1,003	<0,001	dPWC	-0,521	<0,001
	Gr4	-0,731	<0,001	Gr4	-0,389	<0,001
	dKA	-0,361	<0,001	Gr2	-0,515	0,001
	dSüß	0,248	<0,001	RV4	-0,110	0,039
	dALK	0,156	0,004	dALK	0,139	0,039
	Gr3	0,130	0,031			

Legende: siehe Tabelle 4.44a.

4.4.5 Einflussfaktoren auf die Körperzellmasse (BCM) der Männergruppen

Bei den übergewichtigen Männern war der stärkste positive Einflussfaktor auf die Veränderung der BCM in jedem Abschnitt der Untersuchung und über den kompletten Untersuchungszeitraum die Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit. Als weiterer hoch bis höchst signifikanter negativer Einflussfaktor wurde die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe errechnet. Eine Änderung des Süßigkeitenkonsums korrelierte in jedem Studienabschnitt und über den Beobachtungszeitraum positiv mit einer Veränderung der BCM. Im zweiten Untersuchungsjahr korrelierte auch die Anzahl der Mahlzeiten und der Obst- und Gemüsemahlzeiten positiv und die körperliche Aktivität negativ mit der Veränderung der Körperzellmasse. Über den gesamten Untersuchungszeitraum korrelierte neben der Ausdauerleistungsfähigkeit, dem Süßigkeitenkonsum (beide positiv) und dem Einsteigerstatus (negativ) auch der eine Veränderung des Alkoholkonsums (positiv) mit einer Veränderung der BCM (siehe Tab. 4.45a).

Eine Veränderung der Körperzellmasse der adipösen Männer korrelierte über den gesamten Untersuchungszeitraum und innerhalb jedes Abschnittes am stärksten (positiv) mit einer Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Weitere Einflussfaktoren waren während der ersten zwölf Wochen Veränderungen des Süßigkeitenkonsums und der Mahlzeitenhäufigkeit (beide positiv) und die Einsteigergruppe mit Ernährungskurs (negativ). Innerhalb des ersten Jahres korrelierten Veränderungen der BCM negativ mit der körperlichen Aktivität und positiv mit Einsteigergruppen ohne Ernährungskurs. Im zweiten Jahr korrelierten die Ab- oder Zunahme der Körperzellmasse positiv mit Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit, des

Süßigkeiten- und des Alkoholkonsums und negativ mit der körperlichen Aktivität. Über den gesamten Untersuchungszeitraum zeigte die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe einen negativen und Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Süßigkeiten- und Alkoholkonsums einen positiven Zusammenhang zu den Veränderungen der BCM der adipösen Männer (siehe Tab. 4.45a).

4.4.6 Einflussfaktoren auf die Körperzellmasse (BCM) der Frauengruppen

Sowohl bei den übergewichtigen als auch bei den adipösen Frauen korrelierte zu jedem Abschnitt der Untersuchung und über den kompletten Zeitraum die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit als stärkster Einflussfaktor höchst signifikant positiv mit der Veränderung der Körperzellmasse. Ein fast ebenso großer Einfluss wurde für Veränderungen des Süßigkeitenkonsums errechnet (siehe Tab. 4.45b).

Innerhalb der ersten zwölf Wochen zeigte sich zudem bei beiden Gewichtsgruppen ein positiver Einfluss der Altmitgliedschaft auf die BCM. Die übrigen Faktoren zeigten in keiner der beiden Gewichtsgruppen über mehrere Zeiträume einen signifikanten Einfluss (s. Tab. 4.45b).

Tabelle 4.45a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der männlichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Männer, übergewichtig			Männer, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{übg.}} = 0,723,$ $r_{\text{adi.}} = 0,689$	dPWC	1,633	<0,001	dPWC	0,929	0,003
	Gr1	-0,878	<0,001	dSüß	0,339	0,009
	Gr3	-0,942	<0,001	Gr1	-0,700	0,026
	dSüß	0,353	0,002	dMZ	0,242	0,032
t2 – t3 $r_{\text{übg.}} = 0,668,$ $r_{\text{adi.}} = 0,657$	dPWC	0,712	<0,001	dPWC	0,647	<0,001
	dSüß	0,416	<0,001	dKA	-0,350	0,008
	Gr3	-0,356	0,005	Gr3	0,311	0,012
	Gr2	-0,325	0,018			
t3 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,692,$ $r_{\text{adi.}} = 0,806$	dPWC	0,726	<0,001	dPWC	0,701	<0,001
	Gr1	0,359	<0,001	dSüß	0,449	<0,001
	dO+G	0,232	0,007	dALK	0,259	0,006
	dKA	-0,265	0,012	dKA	-0,254	0,012
	dSüß	0,248	0,016			
	dMZ	0,201	0,026			
	Gr2	0,204	0,028			
	Gr3	0,184	0,047			
t1 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,665,$ $r_{\text{adi.}} = 0,687$	dPWC	1,469	<0,001	dPWC	1,236	<0,001
	dSüß	0,375	0,001	Gr1	-0,779	0,001
	Gr3	-0,790	0,002	dSüß	0,452	0,002
	Gr1	-0,511	0,007	Gr3	-0,653	0,003
	dALK	0,212	0,039	dALK	0,341	0,006

Legende: siehe Tabelle 4.45b.

Tabelle 4.45b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der weiblichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Frauen, übergewichtig			Frauen, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 r _{übg.} = 0,815, r _{adi.} = 0,858	dPWC	1,814	<0,001	dPWC	1,546	<0,001
	Gr4	1,356	<0,001	Gr2	1,625	<0,001
	Gr2	1,501	<0,001	Gr4	1,183	<0,001
	dSüß	0,448	<0,001	dSüß	0,440	<0,001
	dO+G	-0,200	0,003	dKA	0,506	<0,001
t2 – t3 r _{übg.} = 0,627, r _{adi.} = 0,610				Gr3	0,216	0,037
				dALK	0,212	0,043
	dPWC	0,587	<0,001	dPWC	0,593	<0,001
	dSüß	0,512	<0,001	dSüß	0,512	<0,001
t3 – t4 r _{übg.} = 0,560, r _{adi.} = 0,766	Gr1	-0,359	0,002	dO+G	0,260	0,020
	RV2	-0,243	0,004			
	dPWC	0,421	<0,001	dPWC	0,844	<0,001
	Gr2	-0,370	0,001	dSüß	0,524	<0,001
	Gr4	-0,310	0,007	dKA	-0,250	0,003
t1 – t4 r _{übg.} = 0,579, r _{adi.} = 0,728	dSüß	0,244	0,028			
	RV2	0,200	0,029			
	dPWC	0,977	<0,001	dPWC	0,990	<0,001
	dSüß	0,303	0,007	dSüß	0,544	<0,001
	dKA	-0,317	0,023	Gr2	0,477	0,043

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjaar.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs, Gr2: Altmitglied mit Ernährungskurs,

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs, Gr4: Altmitglied ohne Ernährungskurs.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüsezeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

r_{übg.}: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

r_{adi.}: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

4.4.7 Einflussfaktoren auf den Oberarmumfang (OAU) der Männergruppen

Während bei den übergewichtigen Männern innerhalb der ersten 12 Wochen eine Zu- oder Abnahme des Oberarmumfangs hoch signifikant positiv mit einer Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit korreliert, ist dieser Faktor für den restlichen Untersuchungszeitraum und bei den adipösen Männern nicht relevant. Als wesentlicher positiv korrelierender Einflussfaktor auf die Veränderung des Oberarmumfangs der übergewichtigen und adipösen Männer zu allen Untersuchungszeitpunkten und über die komplette Studienzeit fand sich die Veränderung des Süßigkeitenkonsums. Daneben stellten sich bei den übergewichtigen Männern innerhalb der ersten zwölf Wochen eine veränderte Anzahl an Obst- und Gemüseahlzeiten und für jeden einzelnen Studienabschnitt ein Unterschied der körperlichen Aktivität als wesentliche negativ korrelierende Einflussfaktoren dar. Über den gesamten Untersuchungszeitraum beeinflussten, neben dem Süßigkeitenkonsum und dem Alkoholkonsum die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe den OAU positiv und eine Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten negativ (siehe Tab. 4.46a).

Bei den adipösen Männern zeigte sich, abgesehen vom Süßigkeitenkonsum die Gruppenzugehörigkeit und in geringerem Umfang das Rauchverhalten in mehreren Studienabschnitten und über den gesamten Zeitraum gesehen als zumeist positiv korrelierender Einflussfaktor. Eine Veränderung der körperlichen Aktivität korrelierte bei den untersuchten adipösen Männern innerhalb der ersten 12 Wochen und im zweiten Studienjahr negativ mit einer Veränderung des OAU, zeigte jedoch über die komplette Studiendauer keinen relevanten Einfluss. Über 24 Monate korrelierten vor allem Veränderungen im Süßigkeiten- und Alkoholkonsum und die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe mit Veränderungen des OAU der adipösen Männer (siehe Tab. 4.46a).

4.4.8 Einflussfaktoren auf den Oberarmumfang (OAU) der Frauengruppen

Der OAU der adipösen Frauen zeigte sich in allen Untersuchungsabschnitten und über den kompletten Studienzeitraum als höchst signifikant positiv vom Süßigkeitenkonsum beeinflusst. Bei den übergewichtigen Probandinnen war zusätzlich die Veränderung der körperlichen Aktivität ein wesentlicher, negativ korrelierender, Faktor. Bei beiden Gruppen korrelierte, über den kompletten Untersuchungszeitraum, eine Veränderung des Alkoholkonsums positiv und die Altmitgliedergruppe ohne Ernährungskurs negativ mit der Entwicklung des Oberarmumfangs, was bei den übergewichtigen Teilnehmerinnen auch die Altmitglieder mit Ernährungskurs betraf. Auch eine Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit korrelierte bei den übergewichtigen Frauen über den kompletten Studienzeitraum negativ mit der Entwicklung des OAU (siehe Tab. 4.46b).

Tabelle 4.46a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der männlichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Männer, übergewichtig			Männer, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 r _{übg.} = 0,854, r _{adi.} = 0,754	dSüß	0,475	<0,001	dSüß	0,539	<0,001
	dPWC	0,598	0,001	Gr1	1,141	<0,001
	dO+G	-0,245	0,002	Gr2	0,565	<0,001
	dKA	-0,267	0,003	Gr3	1,013	0,001
	Gr3	0,358	0,046	dKA	-0,460	0,002
t2 – t3 r _{übg.} = 0,713, r _{adi.} = 0,818				RV4	0,195	0,030
	dSüß	0,483	<0,001	Gr2	-0,393	<0,001
	dKA	-0,244	0,014	dALK	0,474	<0,001
				dSüß	0,360	0,003
				Gr1	-0,344	0,006
t3 – t4 r _{übg.} = 0,677, r _{adi.} = 0,813				RV3	0,213	0,006
	dKA	-0,384	<0,001	dO+G	-0,199	0,028
	dSüß	0,274	0,009			
t1 – t4 r _{übg.} = 0,818, r _{adi.} = 0,856	RV1	0,214	0,023	dSüß	0,440	<0,001
				dKA	-0,299	0,003
				dALK	0,236	0,011
	dSüß	0,338	<0,001			
	dALK	0,266	0,001			
	Gr3	0,571	0,004	dSüß	0,508	<0,001
	Gr1	0,410	0,005	Gr3	0,528	0,001
	dO+G	-0,169	0,022	Gr1	0,571	0,001
				dALK	0,245	0,006
				RV4	0,141	0,050

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs, Gr2: Altmitglied mit Ernährungskurs,

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs, Gr4: Altmitglied ohne Ernährungskurs.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

r_{übg.}: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

r_{adi.}: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

Tabelle 4.46b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der weiblichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Frauen, übergewichtig			Frauen, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 r _{übg.} = 0,765, r _{adi.} = 0,790	dSüß	0,575	<0,001	dSüß	0,747	<0,001
	dKA	-0,386	0,009	Gr3	-0,431	0,038
	dO+G	-0,155	0,035			
t2 – t3 r _{übg.} = 0,665, r _{adi.} = 0,786	dSüß	0,569	<0,001	dSüß	0,579	<0,001
	dKA	-0,200	0,039	dO+G	0,198	0,023
t3 – t4 r _{übg.} = 0,637, r _{adi.} = 0,788	dKA	-0,269	0,003	dSüß	0,589	<0,001
	dSüß	0,294	0,005	dKA	-0,392	<0,001
	dSIT	-0,170	0,032	RV2	-0,178	0,023
				Gr3	-0,231	0,026
				RV3	-0,173	0,031
t1 – t4 r _{übg.} = 0,777, r _{adi.} = 0,879				dMZ	0,159	0,035
	Gr2	-0,886	<0,001	dSüß	0,617	<0,001
	Gr4	-0,630	<0,001	Gr4	-0,276	0,022
	dKA	-0,412	<0,001	dALK	0,158	0,035
	dPWC	-0,608	0,001			
	dSüß	0,239	0,006			
	dALK	0,180	0,014			

Legende: siehe Tabelle 4.46a.

4.4.9 Einflussfaktoren auf den Taille-Hüft-Quotient (WHR) der Männer

Veränderungen der WHR der übergewichtigen Männer korrelierten in jedem Studienabschnitt und über den gesamten Beobachtungszeitraum höchst signifikant positiv mit Änderungen im Süßigkeitenkonsum und (hoch)signifikant negativ mit Veränderungen der körperlichen Aktivität. Nach den ersten zwölf Wochen hatte auch eine Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit einen (hoch)signifikant reziproken Einfluss auf die WHR. Die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe korrelierte über 24 Monate positiv, die Einsteiger ohne Ernährungskurs auch innerhalb der ersten 12 Wochen mit Veränderungen der WHR. Innerhalb des ersten Jahres zeigte sich eine negative Korrelation zwischen der Teilnahme am Ernährungskurs und dem Taille-Hüft-Quotienten (siehe Tab. 4.47a).

Die WHR der adipösen Männer korrelierte in jedem Untersuchungsabschnitt und über 24 Monate signifikant bis höchst signifikant positiv mit einer Veränderung des Süßigkeitenkonsums. Unterschiede der Ausdauerleistungsfähigkeit korrelierten zu Beginn, während des zweiten Jahres und über die kompletten 24 Monate hoch bis höchst signifikant negativ mit Veränderungen der WHR. Innerhalb der ersten zwölf Wochen und über die ganze Untersuchung bestand ein hoch- bis höchst signifikanter, positiver Zusammenhang zu den Einsteigergruppen, innerhalb des ersten Jahres ein negativer zu den Ernährungsgruppen. Nach Ende des Ernährungskurses und über den kompletten Untersuchungszeitraum korrelierte eine Veränderung des Alkoholkonsums positiv mit Änderungen der WHR (s. Tab. 4.47a).

Tabelle 4.47a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taille-Hüft-Quotienten der männlichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Männer, übergewichtig			Männer, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 r _{übg.} = 0,732, r _{adi.} = 0,773	dSüß	0,532	<0,001	dSüß	0,619	<0,001
	dKA	-0,380	0,001	dMZ	0,338	0,001
	Gr3	0,564	0,017	Gr1	0,881	0,002
	dO+G	-0,222	0,028	dPWC	-0,823	0,003
t2 – t3 r _{übg.} = 0,786, r _{adi.} = 0,839	Gr3	0,742	0,010	Gr3	0,742	0,010
	dSüß	0,494	<0,001	Gr1	-0,480	<0,001
	dKA	-0,386	<0,001	Gr2	-0,367	<0,001
	dPWC	-0,254	0,006	dALK	0,436	0,001
	Gr1	-0,270	0,021	dKA	-0,239	0,011
t3 – t4 r _{übg.} = 0,748, r _{adi.} = 0,745	Gr2	-0,253	0,026	dSüß	0,258	0,020
	dSüß	0,357	<0,001	RV3	0,159	0,030
	dKA	-0,308	0,002	dPWC	-0,375	<0,001
t1 – t4 r _{übg.} = 0,804, r _{adi.} = 0,840	dPWC	-0,232	0,017	dSüß	0,274	0,015
	dSüß	0,363	<0,001	dALK	0,218	0,039
	dPWC	-0,722	0,001	dPWC	-0,954	<0,001
	Gr3	0,628	0,002	dSüß	0,418	<0,001
	Gr1	0,459	0,002	Gr1	0,569	0,002
	dALK	0,244	0,003	Gr3	0,475	0,004
	dKA	-0,230	0,011	dALK	0,203	0,028
	dO+G	0,165	0,030			

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs, Gr2: Altmittglied mit Ernährungskurs,

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs, Gr4: Altmittglied ohne Ernährungskurs.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüsemahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

r_{übg.}: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

r_{adi.}: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

4.4.10 Einflussfaktoren auf den Taille-Hüft-Quotient (WHR) der Frauen

Die WHR der übergewichtigen Frauen korrelierte in jedem Untersuchungsabschnitt und über den gesamten Studienzeitraum höchst signifikant positiv mit Veränderungen des Süßigkeitenkonsums. Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität zeigte nach den ersten zwölf Wochen und über den kompletten Studienzeitraum signifikant bis höchst signifikant negative Korrelationen mit Veränderung der WHR. Im zweiten Untersuchungsjahr und über 24 Monate korrelieren außerdem der Alkoholkonsums positiv mit Veränderungen der WHR und über den gesamten Beobachtungszeitraum der Altmittgliederstatus negativ (siehe Tab. 4.47b)

Bei den adipösen Frauen zeigte die Veränderung des Süßigkeitenkonsums innerhalb jedes Untersuchungsabschnitts und über den kompletten Studienzeitraum eine höchst signifikant positive Korrelation mit Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten. Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit zeigten nach den ersten zwölf Wochen und über den kompletten Untersuchungszeitraum signifikant bis höchst signifikant reziproke Einflüsse auf die WHR und Änderungen des Alkoholkonsums hingen zu Beginn und über 24 Monate positiv mit der WHR zusammen. Die Zugehörigkeit zu einer Altmittgliedergruppe korrelierte über den gesamten Untersuchungszeitraum negativ mit Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten (siehe Tab. 4.47b).

Tabelle 4.47b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taille-Hüft-Quotienten der weiblichen Probanden unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens und der Untersuchungsgruppe.

Zeitraum	Frauen, übergewichtig			Frauen, adipös		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{übg.}} = 0,830,$ $r_{\text{adi.}} = 0,874$	dSüß dO+G	0,651 -0,239	<0,001 <0,001	dSüß dALK	0,653 0,252	<0,001 0,012
t2 – t3 $r_{\text{übg.}} = 0,790,$ $r_{\text{adi.}} = 0,684$	dSüß dPWC dKA	0,561 -0,283 -0,255	<0,001 0,001 0,002	dSüß dSIT dPWC dMZ	0,415 -0,263 -0,344 -0,179	0,002 0,003 0,009 0,039
t3 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,788$ $r_{\text{adi.}} = 0,676$	dSüß dPWC dKA dALK	0,433 -0,252 -0,174 0,146	<0,001 0,002 0,015 0,037	dSüß dKA dPWC	0,420 -0,302 -0,217	<0,001 0,002 0,034
t1 – t4 $r_{\text{übg.}} = 0,861,$ $r_{\text{adi.}} = 0,912$	Gr2 Gr4 dPWC dKA dSüß dALK dO+G	-0,897 -0,667 -0,718 -0,370 0,295 0,211 -0,123	<0,001 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001 0,021	dSüß Gr4 dALK dPWC Gr2	0,583 -0,346 0,210 -0,387 -0,429	<0,001 0,001 0,001 0,003 0,003

Legende: siehe Tabelle 4.47a.

4.5 Ermittlung der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körpermaße der Erfolgsgruppen

Die folgenden multiplen Regressionen untersuchen die Korrelation zwischen der Entwicklung der Ernährungs- und Bewegungsfaktoren und den Veränderungen der Körpermaße von Probandengruppen mit unterschiedlichem Abnehmerfolg. Zu diesem Zweck wurden die Probanden der Stichprobe, wie in Tab. 4.25 beschrieben, in vier „Erfolgsgruppen“ unterteilt.

Die Einflussfaktoren bestanden neben dem Rauchverhalten, dem Geschlecht und der Untersuchungsgruppe aus der Ausdauerleistungsfähigkeit, der Anzahl der Mahlzeiten und der Obst- und Gemüseahlzeiten, dem Süßigkeiten- und Alkoholkonsum, der körperlichen Aktivität und der Sitzmenge. Die ordinalen bzw. nominalen Faktoren Rauchverhalten und Untersuchungsgruppe wurden in fünf bzw. vier binäre Variablen aufgeteilt.

Eine Grundannahme dieser Dissertation ist, dass sich die Körperzusammensetzung, als Ausdruck dynamischer Stoffwechselgleichgewichte, entsprechend der Veränderungen im Ernährungs- und Bewegungsverhalten ändert. Daher wurde der Zusammenhang zwischen Veränderungen der abhängigen Faktoren wie Körpergewicht, Körperfett- und Körperzellmasse, Oberarm- und Oberschenkelumfang und Taille-Hüft-Quotient und der o. g. unabhängigen Faktoren zwischen den einzelnen Messzeitpunkten analysiert.

4.5.1 Einflussfaktoren auf die Gewichtsentwicklung der Erfolgsgruppen

In jedem einzelnen Studienabschnitt bestand bei den Zunehmern eine höchst signifikante positive Korrelation zwischen der Gewichtsentwicklung und dem Süßigkeitenkonsum. Während eine Veränderung des Alkoholkonsums, als weiterem Ernährungsfaktor, nur innerhalb der ersten drei Monate positiv mit derjenigen des Körpergewichts korrelierte, zeigte sich der Einfluss der Bewegungsfaktoren für die Zunehmer erst nach diesem Zeitpunkt. Über den kompletten Studienzeitraum gesehen korrelierte die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität und die Zugehörigkeit zu einer Altmitgliedergruppe negativ mit der Gewichtsentwicklung der Zunehmer (s. Tab. 4.48a).

Für die Gewichtsentwicklung der Unveränderten fand sich in jedem Untersuchungsabschnitt und über den kompletten Studienzeitraum der stärkste, positive Zusammenhang zum Süßigkeitenkonsum und ein schwächerer, negativer zur körperlichen Aktivität. Ab dem vierten Monat korrelierte die Veränderung des Körpergewichts bei den Unveränderten höchst signifikant positiv mit derjenigen des Alkoholkonsums und hoch bis höchst signifikant negativ mit der Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Zudem korrelierte die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe positiv mit einer Zunahme des Körpergewichts zwischen Beginn und Ende der Untersuchung (s. Tab. 4.48a).

Bei den Abnehmern ergab sich für jeden Studienabschnitt eine hoch bis höchst signifikante, positive Korrelation zwischen Veränderungen des Süßigkeitenverzehr und denjenigen des Körpergewichts. Über den kompletten Untersuchungszeitraum ergab sich ein solcher Zusammenhang jedoch nicht. Auch bei den Abnehmern mit BCM-Zunahme bestand lediglich für den Süßigkeitenkonsum zu jedem Untersuchungszeitpunkt ein hoch signifikanter, positiver Zusammenhang zur Entwicklung der Körpermasse. Für die Gewichtsentwicklung zwischen Beginn und Ende der Untersuchung fand daneben ein signifikant größerer Gewichtsverlust für die Frauen dieser Gruppe (s. Tab. 4.48b).

Tabelle 4.48a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der Zunehmer (Zun) und der Unveränderten (Unv) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

	Zunehmer, n=84			Unveränderte, n=254		
Zeitraum	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Zun.}} = 0,903,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,828$	dSüß	0,540	<0,001	dSüß	0,684	<0,001
	dALK	0,337	<0,001	Gr3	0,284	0,002
	Gr4	-0,277	0,035	dKA	-0,169	0,006
	RV1	0,127	0,039			
t2 – t3 $r_{\text{Zun.}} = 0,768,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,790$	dPWC	-0,457	<0,001	dSüß	0,586	<0,001
	dSüß	0,490	<0,001	Gr2	-0,325	<0,001
	dKA	-0,192	0,027	dALK	0,248	<0,001
				dKA	-0,211	<0,001
				Gr1	-0,258	<0,001
				dPWC	-0,183	<0,001
t3 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,834$ $r_{\text{Unv.}} = 0,777$	dSüß	0,478	<0,001	weibl.	0,086	0,047
	dKA	-0,300	<0,001	dSüß	0,487	<0,001
				dKA	-0,250	<0,001
				dALK	0,167	<0,001
t1 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,684,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,830$				dPWC	-0,146	0,002
	Gr4	-0,916	<0,001	dSüß	0,545	<0,001
	dPWC	-1,012	<0,001	dPWC	-0,460	<0,001
	Gr2	-1,026	<0,001	Gr3	0,434	<0,001
	dKA	-0,403	0,010	dALK	0,200	<0,001
				Gr1	0,328	<0,001
				dKA	-0,127	0,013

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs. Gr2: Altmitglieder mit Ernährungskurs.

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs. Gr4: Altmitglieder ohne Ernährungskurs.

ErKu: Teilnahme am Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

$r_{\text{übg.}}$: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

$r_{\text{adi.}}$: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

Tabelle 4.48b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der Abnehmer (Abn) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (A+B) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

Zeitraum	Abnehmer, n=27			Abnehmer mit BCM-Zunahme, n=28		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Abn}} = 0,912,$ $r_{\text{A+B}} = 0,916$	dSüß	0,983	0,001	dSüß RV1	0,903 -0,418	0,002 0,029
t2 – t3 $r_{\text{Abn}} = 0,944,$ $r_{\text{A+B}} = 0,951$	dSüß dALK	0,610 0,605	0,003 0,016	dSüß	0,654	0,003
t3 – t4 $r_{\text{Abn}} = 0,965,$ $r_{\text{A+B}} = 0,950$	dSüß dO+G Gr3	1,084 0,300 0,394	<0,001 0,027 0,031	dSüß	0,746	0,003
t1 – t4 $r_{\text{Abn}} = 0,733,$ $r_{\text{A+B}} = 0,860$				dSüß weibl.	0,721 -0,702	0,004 0,011

Legende: Siehe Tabelle 4.48a.

4.5.2 Einflussfaktoren auf die Körperfettentwicklung der Erfolgsgruppen

In jedem einzelnen Studienabschnitt bestand bei den Zunehmern eine höchst signifikante, positive Korrelation zwischen der Entwicklung ihrer Körperfettmasse und derjenigen ihres Süßigkeitenkonsums und eine hoch bis höchst signifikante, negative zur Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Über den kompletten Untersuchungszeitraum zeigte sich die Veränderung der Herz-Kreislauffitness als stärkster, negativer Prädiktor für die Körperfettentwicklung der Zunehmer. Auch die Zugehörigkeit zu einer Altmitgliedergruppe war über 24 Monate gesehen mit einer höchst signifikanten Reduktion des Körperfetts verbunden (siehe Tab. 4.49a).

Bei den Unveränderten zeigte sich für die Veränderungen des Süßigkeitenverzehr und diejenigen der kardiovaskulären Kapazität eine über die komplette Untersuchung und zu jedem Messzeitpunkt höchst signifikante, positive bzw. negative Korrelation zur Veränderung der Körperfettmasse. Ein durchgehend hoch bis höchst signifikant negativer Zusammenhang fand sich auch zur Entwicklung der körperlichen Aktivität. Über die Beobachtungszeit von 24 Monaten bestand zudem ein höchst signifikant positiver Einfluss des Alkoholkonsums auf die Körperfettmasse der Unveränderten. Zu Beginn der Untersuchung und über 24 Monate korrelierte die Zugehörigkeit zu den Einsteigern mit Ernährungskurs positiv, im Anschluss an den Ernährungskurs negative, zur Veränderung der Körperfettmasse (siehe Tab. 4.49a).

Während die Entwicklung des Süßigkeitenverzehr bei den Abnehmern nur innerhalb des ersten Jahres signifikant positiv mit derjenigen der Körperfettmasse korrelierte, zeigte sich im zweiten Untersuchungsjahr lediglich ein signifikanter Zusammenhang zur Anzahl der eingenommenen Mahlzeiten. Bei den Abnehmern mit BCM-Zunahme zeigte sich in jedem Untersuchungsabschnitt und über den gesamten Studienzeitraum eine signifikante bis

hochsignifikante, positive Korrelation zwischen der Entwicklung der Körperfettmasse und derjenigen des Süßigkeitenverzehr (siehe Tab. 4.49b).

Tabelle 4.49a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körperfetts der Zunehmer (Zun) und der Unveränderten (Unv) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

	Zunehmer, n=84			Unveränderte, n=254		
Zeitraum	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Zun.}} = 0,881$, $r_{\text{Unv.}} = 0,820$	dSüß	0,483	<0,001	dSüß	0,685	<0,001
	Gr4	-0,522	<0,001	Gr3	0,382	<0,001
	dPWC	-0,413	0,002	Gr1	0,370	<0,001
	dALK	0,292	0,004	dPWC	-0,311	<0,001
				dKA	-0,226	<0,001
t2 – t3 $r_{\text{Zun.}} = 0,837$, $r_{\text{Unv.}} = 0,794$				dO+G	-0,094	0,049
	dPWC	-0,549	<0,001	dSüß	0,530	<0,001
	dSüß	0,495	<0,001	dPWC	-0,310	<0,001
	dKA	-0,167	0,024	Gr2	-0,280	<0,001
				dALK	0,244	<0,001
				Gr1	-0,287	<0,001
				dKA	-0,158	0,001
t3 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,847$, $r_{\text{Unv.}} = 0,768$				RV2	-0,100	0,018
	dPWC	-0,395	<0,001	dSüß	0,420	<0,001
	dSüß	0,376	<0,001	dPWC	-0,251	<0,001
	dKA	-0,333	<0,001	dKA	-0,235	<0,001
				dALK	0,142	0,002
t1 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,665$, $r_{\text{Unv.}} = 0,814$				RV1	0,113	0,013
	dPWC	-1,061	<0,001	dSüß	0,493	<0,001
	Gr4	-0,894	<0,001	dPWC	-0,545	<0,001
	Gr2	-1,034	<0,001	Gr1	0,340	<0,001
				dALK	0,179	<0,001
				dKA	-0,161	0,003
				weibl.	-0,103	0,014
				Gr2	-0,102	0,037
				RV2	-0,089	0,043

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs. Gr2: Altmitglieder mit Ernährungskurs.

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs. Gr4: Altmitglieder ohne Ernährungskurs.

ErKu: Teilnahme am Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

Tabelle 4.49b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körperfetts der Abnehmer (Abn) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (A+B) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

Zeitraum	Abnehmer, n=27			Abnehmer mit BCM-Zunahme, n=28		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Abn}} = 0,841,$ $r_{\text{A+B}} = 0,890$	dSüß	0,677	0,045	dSüß dPWC Gr2 Gr4	0,749 -1,020 -0,995 -0,896	0,012 0,013 0,015 0,036
T2 – t3 $r_{\text{Abn}} = 0,920,$ $r_{\text{A+B}} = 0,940$	dSüß	0,584	0,011	dSüß RV1	0,650 -0,276	0,005 0,041
t3 – t4 $r_{\text{Abn}} = 0,927,$ $r_{\text{A+B}} = 0,970$	dMZ	-0,448	0,031	dKA RV3 dSüß RV4	-0,363 -0,301 0,388 0,230	0,012 0,020 0,031 0,043
t1 – t4 $r_{\text{Abn}} = 0,663,$ $r_{\text{A+B}} = 0,805$				dSüß	0,747	0,007

Legende: siehe Tabelle 4.49a.

4.5.3 Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) der Erfolgsgruppen

Veränderungen der BCM der Zunehmer korrelierten zu allen Messzeitpunkten und über die komplette Untersuchung höchst signifikant positiv mit der Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Veränderungen der aktiven Zellmasse zwischen Anfang und Ende der Studie zeigte bei dieser Gruppe zudem signifikant negative Zusammenhänge zu den Veränderungen der körperlichen Aktivität und zur Anzahl der verzehrten Obst- und Gemüsezeiten (siehe Tab. 4.50a). Bei den Unveränderten bestanden über die gesamte Untersuchung und in jedem Abschnitt höchst signifikante, positive Korrelationen zwischen Veränderungen der BCM und solchen der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Süßigkeitenkonsums. Nach den ersten drei Monaten und über die kompletten 24 Monate zeigte auch der Alkoholkonsum eine signifikante bzw. höchst signifikante, positive Assoziation zur Veränderung der BCM. Während die Zugehörigkeit zu einer Einstiegergruppe innerhalb des ersten Jahres und über die komplette Untersuchungsdauer signifikant bis höchst signifikant mit einer relativen Reduktion der Zellmasse einherging, zeigte sich im zweiten Jahr bei den Einstiegern mit Ernährungskurs eine hoch signifikant größere Zunahme als bei den übrigen Gruppen (siehe Tab. 4.50a). Die Veränderung der BCM bei den Abnehmern korrelierte ab dem vierten Monat hoch bis höchst signifikant, positiv mit derjenigen der Ausdauerleistungsfähigkeit. Im zweiten Jahr zeigte zudem der Süßigkeitenverzehr einen signifikanten, positiven Zusammenhang und über die komplette Untersuchungsdauer die Zugehörigkeit zu den Altmitgliedern mit Ernährungskurs. Die Abnehmer mit BCM-Zunahme wiesen in jedem Studienabschnitt eine signifikant positive Korrelation zwischen der Körperzellmasse und der Herz-Kreislauffitness auf und nach den ersten drei Monaten auch

zum Süßigkeitenkonsum. Initial hatten die Altmitglieder ohne Ernährungskurs in dieser Erfolgsgruppe eine signifikant bessere Entwicklung der Zellmasse als die anderen Gruppen. Faktoren, welche die Entwicklung der BCM über den kompletten Untersuchungszeitraum beeinflussten, wurden nicht gefunden (siehe Tab 4.50b).

Tabelle 4.50a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der Zunehmer (Zun) und der Unveränderten (Unv) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

Zeitraum	Zunehmer, n=84			Unveränderte, n=254		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Zun.}} = 0,688,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,649$	dPWC	1,205	<0,001	dPWC	0,944	<0,001
	Gr2	1,038	<0,001	dSüß	0,357	<0,001
	Gr4	0,924	<0,001	Gr3	-0,461	<0,001
				Gr1	-0,461	<0,001
t2 – t3 $r_{\text{Zun.}} = 0,476,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,587$				weibl.	-0,171	0,005
	dPWC	0,431	0,002	dPWC	0,504	<0,001
				dSüß	0,421	<0,001
				Gr1	-0,252	0,003
				dKA	-0,179	0,005
t3 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,685$ $r_{\text{Unv.}} = 0,658$				Gr3	-0,161	0,024
	dPWC	0,653	<0,001	dALK	0,152	0,034
	dSüß	0,371	0,002	dPWC	0,550	<0,001
	dKA	-0,277	0,013	dSüß	0,397	<0,001
t1 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,534,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,664$				dKA	-0,199	<0,001
	dPWC	1,058	<0,001	Gr1	0,164	0,007
	dKA	-0,403	0,026	dALK	0,129	0,016
	dO+G	-0,258	0,027	dSüß	0,417	<0,001
				dPWC	0,625	<0,001
				dALK	0,244	<0,001
				Gr3	-0,250	0,024
				Gr1	-0,214	0,034

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag.

Gr1: Einsteiger mit Ernährungskurs. Gr2: Altmitglieder mit Ernährungskurs.

Gr3: Einsteiger ohne Ernährungskurs. Gr4: Altmitglieder ohne Ernährungskurs.

ErKu: Teilnahme am Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüsemahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

$r_{\text{Zun.}}$: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

$r_{\text{Unv.}}$: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

$r_{\text{Abn.}}$: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse.

$r_{\text{A+B.}}$: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

Tabelle 4.50b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der Abnehmer (Abn) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (A+B) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

Zeitraum	Abnehmer, n=27			Abnehmer mit BCM-Zunahme, n=28		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Abn.}} = 0,802,$ $r_{\text{A+B}} = 0,831$				dPWC Gr4	1,25 1,12	0,012 0,023
t2 – t3 $r_{\text{Abn.}} = 0,885,$ $r_{\text{A+B}} = 0,868$	dPWC weibl.	1,063 -0,497	0,002 0,042	RV4 dPWC dSüß	-0,522 0,848 0,636	0,026 0,027 0,042
t3 – t4 $r_{\text{Abn.}} = 0,945,$ $r_{\text{A+B}} = 0,859$	dPWC dSüß	1,141 0,844	<0,001 0,017	dPWC dSüß	1,309 0,821	0,010 0,030
t1 – t4 $r_{\text{Abn.}} = 0,818,$ $r_{\text{A+B}} = 0,786$	Gr2	1,388	0,026			

Legende: siehe Tabelle 4.50a.

4.5.4 Einflussfaktoren auf die Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) der Erfolgsgruppen

Die Entwicklung des OAU korrelierte bei den Zunehmern zu jedem Studienabschnitt hoch bis höchst signifikant positiv mit derjenigen des Süßigkeitenverzehrs. Innerhalb des ersten Untersuchungsjahres und über den kompletten Beobachtungszeitraum bestanden signifikante bis höchst signifikante, negative Zusammenhänge zwischen Veränderungen des OAU und dem weiblichen Geschlecht. Im zweiten Jahr und über 24 Monate korrelierten Änderungen der körperlichen Aktivität negativ mit solchen des OAU (siehe Tab. 4.51a). Bei den Unveränderten korrelierten in jedem Studienabschnitt und über den kompletten Beobachtungszeitraum Veränderungen des Süßigkeitenkonsums höchst signifikant positiv und solche der körperlichen Aktivität signifikant bis höchst signifikant negativ mit der Entwicklung des Oberarmumfangs. Der OAU zeigte über die komplette Studie zudem eine positive Korrelation zu den Einsteigergruppen und zur Veränderungen des Alkoholkonsums. Der Einfluss einer bestimmten Gruppenzugehörigkeit auf den OAU war für die Unveränderten im Laufe der Untersuchung wechselnd (siehe Tab. 4.51a).

Für die Abnehmer ergab sich innerhalb des ersten Untersuchungsjahres eine signifikant positive Korrelation zwischen Veränderungen des Oberarmumfangs und denjenigen des Süßigkeitenverzehrs. Der Einfluss des weiblichen Geschlechts stellte sich uneinheitlich dar (s. Tab. 4.50b). Der Oberarmumfang der Abnehmer mit BCM-Zunahme verzeichnete in den ersten drei Studienmonaten und über den kompletten Untersuchungszeitraum eine höchst signifikant und signifikant negative Korrelation mit dem weiblichen Geschlecht und eine signifikant bis hochsignifikant positive Korrelation mit Veränderungen des

Süßigkeitenverzehr. Der Einfluss früheren Rauchens stellte sich im Verlauf wechselnd dar (s. Tab. 4.51b).

Tabelle 4.51a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der Zunehmer (Zun) und der Unveränderten (Unv) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

	Zunehmer, n=84			Unveränderte, n=254		
Zeitraum	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Zun.}} = 0,822$, $r_{\text{Unv.}} = 0,769$	dALK	0,441	<0,001	dSüß	0,506	<0,001
	dSüß	0,311	0,005	weibl.	-0,342	<0,001
	dSIT	0,276	0,005	dPWC	0,403	<0,001
	dPWC	0,403	0,012	Gr2	0,275	<0,001
	weibl.	-0,185	0,029	dKA	-0,241	<0,001
t2 – t3 $r_{\text{Zun.}} = 0,638$, $r_{\text{Unv.}} = 0,700$				Gr3	0,249	0,017
	dSüß	0,392	0,006	dSüß	0,555	<0,001
	weibl.	-0,242	0,025	Gr2	-0,349	<0,001
				dALK	0,260	<0,001
				dKA	-0,149	0,009
t3 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,793$, $r_{\text{Unv.}} = 0,691$				Gr1	-0,159	0,033
	dSüß	0,492	<0,001	RV3	0,095	0,049
	dKA	-0,397	<0,001	dSüß	0,439	<0,001
				dKA	-0,301	<0,001
				Gr2	-0,173	0,003
t1 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,618$, $r_{\text{Unv.}} = 0,765$				Gr3	-0,169	0,003
	weibl.	-0,436	<0,001	dALK	0,144	0,005
	dKA	-0,367	0,029	dSüß	0,456	<0,001
				weibl.	-0,268	<0,001
				dALK	0,211	<0,001
				dKA	-0,135	0,022
				Gr3	0,203	0,034
				Gr1	0,181	0,037

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungsjahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag. Gr1:

Einsteiger mit Ernährungskurs. Gr2: Altmitglieder mit Ernährungskurs. Gr3: Einsteiger ohne

Ernährungskurs. Gr4: Altmitglieder ohne Ernährungskurs. ErKu: Teilnahme am

Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen. dPWC: Veränderung der

Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum. $r_{\text{Zun.}}$: Korrelationskoeffizient

der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse. $r_{\text{Unv.}}$: Korrelationskoeffizient der

Adipösen für diese Regressionsanalyse. $r_{\text{Abn.}}$: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für

diese Regressionsanalyse. $r_{\text{A+B.}}$: Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese

Regressionsanalyse.

Tabelle 4.51b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der Abnehmer (Abn) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (A+B) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

Zeitraum	Abnehmer, n=27			Abnehmer mit BCM-Zunahme, n=28		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Abn.}} = 0,835,$ $r_{\text{A+B}} = 0,948$	dSüß	0,762	0,029	weibl. dSüß RV3 dO+G	-0,743 0,612 0,245 0,332	<0,001 0,004 0,033 0,047
t2 – t3 $r_{\text{Abn.}} = 0,903,$ $r_{\text{A+B}} = 0,881$	dSüß weibl. RV4	0,606 -0,538 0,435	0,015 0,020 0,023	RV1	-0,369	0,048
t3 – t4 $r_{\text{Abn.}} = 0,889,$ $r_{\text{A+B}} = 0,903$	weibl.	0,555	0,037	RV1	0,455	0,034
t1 – t4 $r_{\text{Abn.}} = 0,742,$ $r_{\text{A+B}} = 0,930$				dSüß weibl.	0,415 -0,391	0,015 0,039

Legende: siehe Tabelle 4.51a.

4.5.5 Einflussfaktoren auf die Entwicklung des Taille-Hüft-Verhältnisses (WHR) der Erfolgsgruppen

Eine Veränderung der WHR korrelierte bei den Zunehmern in jedem Untersuchungsabschnitt signifikant bis höchst signifikant positiv mit der Entwicklung des Süßigkeitenkonsums. Über die komplette Untersuchung bestanden signifikante, negative Zusammenhänge zwischen der Entwicklung der WHR und derjenigen der Ausdauerleistungsfähigkeit, zum weiblichen Geschlecht und zu den Altmitgliedern mit Ernährungskurs. Ein signifikant positiver Zusammenhang herrschte über 24 Monate zwischen Veränderungen der WHR und solchen der Mahlzeitenfrequenz. Die Frauen unter den Zunehmern wiesen zwischen dem vierten und dem zwölften Untersuchungsmonat eine negative Korrelation zur WHR auf, ebenso die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit (siehe Tab. 4.52a).

Bei den Unveränderten korrelierte die Entwicklung der WHR über den kompletten Beobachtungszeitraum und in jedem Untersuchungsabschnitt höchst signifikant positiv bzw. negativ mit denjenigen des Süßigkeitenkonsums und der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Veränderung der körperlichen Aktivität zeigte in jedem Beobachtungsabschnitt eine hoch bis höchst signifikante negative Korrelation zum Taille-Hüft-Verhältnis und die Entwicklung des Alkoholkonsums ab dem vierten Monat und über den kompletten Untersuchungszeitraum eine hoch bis höchst signifikant positive. Über die gesamte Studiendauer korrelierte die Zugehörigkeit zu einer Einsteigergruppe höchst signifikant positiv mit einer Zunahme der WHR (siehe Tab. 4.52a).

Sowohl für die Abnehmer als auch für die Abnehmer mit BCM-Zunahme zeigten sich signifikante bis hoch signifikante positive Korrelationen zwischen der Entwicklung des Süßigkeitenkonsums und derjenigen des Taille-Hüft-Verhältnisses in jedem

Untersuchungsabschnitt. Bei den Abnehmern korrelierte zudem zwischen dem vierten und dem zwölften Monat eine Veränderung der körperlichen Aktivität negativ mit Veränderungen der WHR (siehe Tab. 4.52b).

Tabelle 4.52a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taillenumfangs der Zunehmer (Zun) und der Unveränderten (Unv) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

Zeitraum	Zunehmer, n=84			Unveränderte, n=254		
	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Zun.}} = 0,721,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,729$	dSüß	0,394	0,003	dSüß	0,572	<0,001
	dALK	0,433	0,004	Gr3	0,437	<0,001
				dPWC	-0,339	<0,001
				Gr1	0,302	0,001
t2 – t3 $r_{\text{Zun.}} = 0,661,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,727$				dKA	-0,236	0,002
				dMZ	0,112	0,018
	dPWC	-0,344	0,004	dSüß	0,431	<0,001
	dSüß	0,351	0,012	dKA	-0,276	<0,001
	weibl.	-0,256	0,015	dALK	0,272	<0,001
t3 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,699$ $r_{\text{Unv.}} = 0,696$	dMZ	-0,209	0,043	Gr2	-0,279	<0,001
				dPWC	-0,199	<0,001
	dSüß	0,416	<0,001	dSüß	0,355	<0,001
	dSIT	-0,226	0,022	dPWC	-0,222	<0,001
t1 – t4 $r_{\text{Zun.}} = 0,579,$ $r_{\text{Unv.}} = 0,773$	dKA	-0,232	0,032	dKA	-0,223	<0,001
				dALK	0,157	0,002
	weibl.	-0,422	0,002	Gr2	-0,115	0,049
	dPWC	-0,695	0,019	dSüß	0,453	<0,001
	dMZ	0,223	0,040	dPWC	-0,618	<0,001
	Gr2	-0,610	0,044	Gr3	0,507	<0,001
				Gr1	0,407	<0,001
				dALK	0,190	<0,001

t1 – t2: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen der ersten 12 Wochen.

t2 – t3: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen von 12 Wochen bis ein Jahr.

t3 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen im zweiten Untersuchungs Jahr.

t1 – t4: signifikante Einflussfaktoren auf die Veränderungen während des gesamten

Untersuchungszeitraums. RV0: Nichtraucher, RV1: Gelegenheitsraucher, RV2:

Gelegenheitsraucher, RV3: bis 5 Zigaretten pro Tag, RV4: über 5 Zigaretten pro Tag. Gr1:

Einsteiger mit Ernährungskurs. Gr2: Altmitglieder mit Ernährungskurs. Gr3: Einsteiger ohne

Ernährungskurs. Gr4: Altmitglieder ohne Ernährungskurs.

ErKu: Teilnahme am Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

dPWC: Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit im angegebenen Zeitraum.

dMZ: Veränderung der Mahlzeitenhäufigkeit im angegebenen Zeitraum.

dSüß: Veränderung des Süßigkeitenkonsums im angegebenen Zeitraum.

dO+G: Veränderung der Obst- und Gemüseahlzeiten im angegebenen Zeitraum.

dALK: Veränderung des Alkoholkonsums im angegebenen Zeitraum.

dKA: Veränderung der körperlichen Aktivität im angegebenen Zeitraum.

dSIT: Veränderung der Sitzmenge im angegebenen Zeitraum.

$r_{\text{Zun.}}$: Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse. $r_{\text{Unv.}}$:

Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse. $r_{\text{Abn.}}$:

Korrelationskoeffizient der Übergewichtigen für diese Regressionsanalyse. $r_{\text{A+B.}}$:

Korrelationskoeffizient der Adipösen für diese Regressionsanalyse.

Tabelle 4.52b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taille-Hüft-Verhältnisses (WHR) der Abnehmer (Abn) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (A+B) zu verschiedenen Untersuchungsabschnitten.

	Abnehmer, n=27			Abnehmer mit BCM-Zunahme, n=28		
Zeitraum	Faktor	Koeffizient	Signifikanz	Faktor	Koeffizient	Signifikanz
t1 – t2 $r_{\text{Abn.}} = 0,830,$ $r_{\text{A+B}} = 0,875$	dSüß	0,982	0,009	dSüß	0,716	0,021
t2 – t3 $r_{\text{Abn.}} = 0,904,$ $r_{\text{A+B}} = 0,937$	dKA dSüß	-0,714 0,555	0,016 0,022	dSüß	0,746	0,002
t3 – t4 $r_{\text{Abn.}} = 0,932,$ $r_{\text{A+B}} = 0,887$	dSüß	1,312	0,002	dSüß	0,708	0,037
t1 – t4 $r_{\text{Abn.}} = 0,766,$ $r_{\text{A+B}} = 0,834$						

Legende: siehe Tabelle 4.52a.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Ergebnisse

5.1.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Durch Einführung einer proteinreichen, kohlenhydratreduzierten ad libitum Ernährung in Kombination mit einem Kraft-Ausdauertraining konnte während des Beobachtungszeitraums eine Zunahme des Körpergewichts und der Körperfettmasse verhindert werden. Aufgrund der mangelnden Compliance bewirkte die genannte Intervention, entgegen der Ausgangshypothese, eine vorübergehende aber keine dauerhafte Veränderung der Körperzusammensetzung.
2. Der Einfluss des Essverhaltens auf die Körperzusammensetzung überwog zu Beginn der vorliegenden Untersuchung gegenüber demjenigen des Trainingsprogramms. Mit zunehmender Studiendauer kam jedoch dem Bewegungsverhalten ein größerer Einfluss auf die Entwicklung des Körpergewichts und der Körperfettmasse zu.
3. In der vorliegenden Studie korrelierte die Veränderung des Körpergewichts am stärksten mit den Angaben zum Süßigkeitenkonsum. Andere Einflussfaktoren waren die Ausdauerleistungsfähigkeit und die Angaben zu Alkoholkonsum und körperlicher Aktivität.
4. Die körpergewicht- und körperfettreduzierende Wirkung eines Kraft-Ausdauertrainings im Fitnessstudio ist gering bis nicht vorhanden, wenn nicht zusätzlich eine Reduktionskost durchgeführt wird.
5. Nach zwölf Monaten regelmäßigen Fitnesstrainings war für die Neueinsteiger kein weiterer Trainingseffekt in Bezug auf die Ausdauerleistungsfähigkeit und die Körperzellmasse festzustellen. Die größten Steigerungen wurden innerhalb der ersten drei Monate erzielt.
6. Die Veränderung der Körperzellmasse korrelierte bei beiden Geschlechtern und Gewichtgruppen am stärksten mit der Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Veränderungen des Süßigkeiten- und bei den Männern des Alkoholkonsums hatten schwächere Einflüsse auf diesen Parameter.
7. Taillenumfang und der Taille-Hüft-Quotient der männlichen und weiblichen Ernährungsgruppen reduzierten sich innerhalb der ersten zwölf Wochen höchst signifikant. Nach einem Jahr unterschieden sich die Frauen noch signifikant von ihrem Ausgangswert, nach 24 Monaten keine Gruppe mehr.
8. Die Teilnahme am Ernährungskurs ging mit einer initialen Abnahme der Körperzellmasse und einer ungünstigeren Entwicklung des Oberarm- und Oberschenkelumfangs einher, als bei den Vergleichsgruppen ohne Ernährungskurs.
9. Trotz negativer Kalorienbilanz lässt sich in der beanspruchten Muskulatur eine, wenn auch geringere, Hypertrophie erzielen. Es bestehen Hinweise, dass eine Reduktionskost die Abnahme der übrigen stoffwechselaktiven Zellsubstanz fördert.
10. Entgegen den Aussagen der Süßigkeitenindustrie, die keinen Zusammenhang zwischen dem Süßigkeitenverzehr und dem Körpergewicht sieht, legen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung nahe, dass eine Erhöhung des Süßigkeitenkonsums ein höheres Körpergewicht und einen höheren Körperfettanteil bedingt.

5.1.2 Entwicklung des Körpergewichts

In beiden Gewichtsgruppen und bei beiden Geschlechtern hatte das Körpergewicht der Einsteiger und Altmitglieder mit Ernährungskurs nach 12 Wochen signifikant abgenommen. Die Effektstärken betrugen dabei für die übergewichtigen männlichen Einsteiger und Altmitglieder 1,01 und 0,27, für die adipösen Männer 0,24 und 0,20, für die übergewichtigen Frauen 0,43 und 0,41 und für die adipösen Frauen 0,23 und 0,19. Diese Reduktion des Körpergewichts war bei den Männern mit Ernährungskurs nach 12 Monaten nicht mehr signifikant. Bei den übergewichtigen und adipösen Frauen mit Ernährungskurs wurde eine langsamere Wiedezunahme beobachtet als bei den männlichen Probanden. Nach einem Jahr war das Gewicht der übergewichtigen Frauen noch tendenziell signifikant und das der adipösen signifikant niedriger als zu Beginn der Untersuchung. Das Körpergewicht der Einsteiger und Altmitglieder ohne Ernährungskurs veränderte sich während des gesamten Beobachtungszeitraums nicht signifikant. Die einzige Ausnahme davon waren die adipösen Einsteigerinnen, die nach drei Monaten eine knapp signifikante Gewichtsreduktion von $0,7 \pm 1,5$ kg ($p=0,047$) mit schwacher Effektstärke ($d=0,06$) aufwiesen (siehe Diagramm 4.1 und Tabellen 4.1 bis 4.4).

Auch wenn keine signifikanten Unterschiede zwischen den Körpergewichten der einzelnen Interventionsgruppen auftraten, fällt auf, dass die Ernährungsgruppen ihr Gewicht zu Beginn der Untersuchung signifikant reduzierten, während es bei den Nicht-Ernährungsgruppen über den Studienzeitraum hinweg konstant blieb.

Die erwarteten, positiven Wirkungen einer proteinbetonten, kohlenhydratkontrollierten Essweise auf das Körpergewicht [22, 194, 578] stellten sich zu Beginn der Untersuchung ein. Dies befindet sich in Übereinstimmung mit Studienergebnissen, die für Verhaltensinterventionen innerhalb der Anfangsphase den stärksten, anschließend nachlassenden Effekt beschreiben [192, 302, 468, 800] und mit der Erfahrung, dass eine Ernährungsintervention einem Trainingsprogramm bezogen auf eine kurzfristige Gewichtsreduktion überlegen ist [815]. Das Ziel, bei den Teilnehmern des Ernährungskurses über eine dauerhafte Veränderung des Essverhaltens mittels proteinbetonter, kohlenhydratreduzierter Kost, eine Reduktion des Körpergewichts und eine Verbesserung der Körperzusammensetzung zu erzielen, wurde für keine der beobachteten Gruppen erreicht. Immerhin konnte durch die Intervention eine weitere Gewichtszunahme, im Sinne einer Sekundärprävention, verhindert werden.

Alle Gruppen gaben an, innerhalb der ersten drei Untersuchungsmonate weniger Süßigkeiten und Alkohol und mehr Obst und Gemüse konsumiert zu haben. Anschließend näherten sich diese Angaben stetig dem Ursprungsniveau. Da vor allem bezüglich des Süßigkeiten- und des Alkoholkonsums mit einem Underreporting (d. h. mit im Sinne sozialer Konformität zu niedrigen Angaben) [258, 322, 363, 450, 576] gerechnet werden sollte, muss davon ausgegangen werden, dass die Umsetzung der Ernährungsempfehlungen, wie auch in anderen Untersuchungen [192, 302], im Studienverlauf nachließ.

Die Regressionsanalyse bestätigte die Veränderung des Süßigkeitenkonsums als wesentlichen Einflussfaktor, der höchst signifikant positiv mit der Gewichtsveränderung beider Geschlechter und Gewichtsgruppen in jedem Studienabschnitt und über den gesamten Studienzeitraum hinweg korrelierte. Als weiterer, nicht ganz so wichtiger, in den meisten Studienabschnitten negativ mit einer Gewichtsveränderung korrelierender Faktor wurde für alle Gruppen eine Veränderung der Herzkreislauffitness errechnet. Dies befindet sich im Einklang mit den Ergebnissen von DiPietro et al.. Die Forschergruppe stellte an 4.599 Männern und 724 Frauen die in einem Fitnessstudio trainierten über einen Zeitraum von durchschnittlich 7,5 Jahren eine negative Korrelation zwischen den Entwicklungen der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Körpergewichts fest. Während die Männer und Frauen über den Beobachtungszeitraum durchschnittlich signifikant, wenn auch in geringem Umfang

zunahmen, verringerte eine Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit die Wahrscheinlichkeit im Studienverlauf mindestens 5 kg zuzunehmen bei den Männern und Frauen für jede Minute, die sie bei einem Ausdauerstufentest auf dem Laufband länger durchhielten um 11 bzw. 9 % und damit signifikant [210].

Auch eine Ab- oder Zunahme des Alkoholkonsums zeigte über den gesamten Beobachtungszeitraum einen positiven Zusammenhang mit der Entwicklung der Körpermasse. Die, wenn auch häufig weniger starke, negative Korrelation zwischen der Veränderung der körperlichen Aktivität und derjenigen des Körpergewichts bestand für die übergewichtigen Frauen und Männer zu jedem Studienabschnitt und über den gesamten Untersuchungszeitraum, bei den adipösen jedoch nur für einzelne Zeiträume der Studie. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass sowohl die Ernährungs- als auf die Bewegungsfaktoren eine deutliche Korrelation mit der Veränderung des Körpergewichts aufweisen. Als stärkster und konstantester Faktor zeigt sich dabei die Angabe zum Süßigkeitenkonsum.

Die Angaben zum Essverhalten und die Regressionsanalyse bestätigen erneut die Compliance gegenüber den Ernährungsempfehlungen als wichtigen Faktor für die Entwicklung des Körpergewichts wurde [192, 302, 376, 468].

Da die Expertenempfehlungen eines Bewegungsumfangs von fünf Stunden bzw. 2.500 kcal pro Wochen, um das Körpergewicht durch vermehrte Bewegung messbar zu reduzieren [435, 447], von den Probanden, denen angeraten wurde, zwei- bis dreimal für 45 bis 60 Minuten im Fitnessstudio zu trainieren, nicht erreicht wurden, überrascht es nicht, dass das von den Einsteigern ohne Ernährungskurs neu aufgenommene Training sich innerhalb der beiden Beobachtungsjahre nicht signifikant auf das Körpergewicht auswirkte. Unter Berücksichtigung der Literatur, die ein Trainingspensum von dreieinhalb bis fünf Stunden zur Aufrechterhaltung eines reduzierten Körpergewichts empfiehlt [314, 435, 814, 1000, 1002], ist es nicht verwunderlich, dass auch die einmal erreichte Gewichtsreduktion der Ernährungsgruppen nicht aufrecht erhalten werden konnte, nachdem keine konsequente Umsetzung der Ernährungsempfehlungen mehr berichtet wurde.

Trotz der erneuten Wiedernahme wogen die Probanden am Ende der Untersuchung nicht mehr als zu deren Beginn.

Das Körpergewicht der Altmitglieder änderte sich nicht signifikant. Dieses Ergebnis wurde v. a. bei den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs erwartet, da sich bei diesen als Vergleichsgruppe eingesetzten Probanden im Idealfall weder die Ernährungs- noch die Bewegungsfaktoren ändern sollten. Diese Gruppe zeigte bei den wesentlichen Einflussfaktoren auf das Körpergewicht (Süßigkeitenkonsum, Ausdauerleistungsfähigkeit und körperliche Aktivität) die geringsten Veränderungen von allen.

Das Ausbleiben einer Gewichtszunahme der Einsteiger- und der Altmitgliedergruppen über den Beobachtungszeitraum von 2 Jahren ist, beschreibt eine erfolgreiche Sekundärprophylaxe durch regelmäßige körperliche Aktivität. Dieses Ergebnis bestätigt DiPietro et al., die bei Männern und Frauen, die über 7,5 Jahre in einem Fitnessstudio trainierten, eine Gewichtszunahme von lediglich $0,6 \pm 5,3$ kg bzw. $1,5 \pm 4,7$ kg beobachtete haben [210].

In einer Analyse der Health Professionals' Follow Up Studie wurde an 19.478 Männern beobachtet, dass die Gewichtsentwicklung von alltäglichen Gewohnheiten abhing und nicht zwingend Bestandteil des Alterungsprozesses war. Während das durchschnittliche Körpergewicht in dieser Stichprobe jährlich um 1,4 kg zunahm, konnten Personen, die ihr Bewegungspensum steigerten, weniger fernsahen und nicht zwischen den Mahlzeiten aßen ihr Körpergewicht durchschnittlich um 1,4 kg pro Jahr verringern [161].

Die relative Gewichtskonstanz der beobachteten Gruppen über den Beobachtungszeitraum von 24 Monaten kann daher, ebenso wie die langsame, nicht signifikante Abnahme des Körpergewichts der Einsteiger ohne Ernährungskurs innerhalb der ersten zwölf Monate, als Ausdruck günstiger Verhaltensänderungen interpretiert werden. Da die Probanden im zweiten

Untersuchungsjahr durchschnittlich erneut an Gewicht zunehmen und somit eine ungünstige Entwicklung aufwiesen, sollte dieses Ergebnis nicht überbewertet werden. Zudem dürfte der Umfang körperlicher Aktivität bei zwei bis drei Trainingseinheiten in der Woche unterhalb der Expertenempfehlung zum Gewichtserhalt von 45 bis 60 Minuten körperlicher Betätigung mittlerer Intensität am Tag liegen [314, 806].

5.1.3 Entwicklung der Körperfettmasse

In beiden Gewichtsgруппen und bei beiden Geschlechtern zeigte sich eine Abnahme der Körperfettmasse der Ernährungsgruppen, die ihren Nadir am Ende des Ernährungskurses erreichte. Die Effektstärken dieser Reduktion betrugen für die übergewichtigen männlichen Einsteiger und Altmitglieder mit Ernährungskurs 0,91 und 0,38, für die adipösen Männer 0,33 und 0,28, für die übergewichtigen Frauen 0,42 und 0,36 und für die adipösen Frauen: 0,21 und 0,17. Im weiteren Studienverlauf nahm das Körperfett der Ernährungsgruppen wieder zu. Die Körperfettmasse der weiblichen, adipösen und der männlichen, übergewichtigen Einsteiger ohne Ernährungskurs hatte sich nach zwölf Wochen bzw. nach zwölf Monaten ebenfalls signifikant verringert (Effektstärken 0,16 und 0,19). Das Körperfett der männlichen adipösen Einsteiger ohne Ernährungskurs und der weiblichen übergewichtigen Einsteiger und aller weiblichen Altmitgliedergruppen ohne Ernährungskurs blieb während des gesamten Beobachtungszeitraums ohne signifikante Veränderung. Nach 24 Monaten unterschied sich die Körperfettmasse keiner Gruppe mehr signifikant von ihrem Ausgangswert (siehe Diagramm 4.2 und Tabellen 4.5 bis 4.8).

Wie beim Körpergewicht bewirkte der Ernährungskurs auch bei der Körperfettmasse eine vorübergehende Reduktion. Nach seinem Ende kam es bei dessen Teilnehmern zu einer stetigen Wiederzunahme bis hin zum Ausgangswert. Wie im Diskussionsabschnitt zum Körpergewicht besprochen, spiegelt dieser Verlauf die Angaben der Studienteilnehmer zu ihrem Ernährungsverhalten wider. Nach signifikanten Veränderungen innerhalb der ersten drei Monate, die bei den Ernährungsgruppen stärker ausfielen, kehrten die Probanden allmählich zu ihren alten Essgewohnheiten zurück.

Regressionsanalytisch stellte sich bei den Männern die negative Korrelation zwischen der Veränderung der Ausdauerfitness und derjenigen der Körperfettmasse stärker dar, als der hoch bis höchst signifikante Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Süßigkeitenkonsums und des Körperfetts. Bei den übergewichtigen Frauen zeigte die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit (als negativ korrelierender Faktor) innerhalb des zweiten Untersuchungsjahres und über die komplette Studienzeit den stärksten Einfluss. Veränderungen des Süßigkeitenkonsums (als positive Korrelation) beeinflussten die Körperfettmasse der übergewichtigen Frauen im ersten Untersuchungsjahr am stärksten. Bei den adipösen Frauen korrelierte eine Änderung des Süßigkeitenverzehr in jedem Zeitraum stärker mit der Entwicklung der Körperfettmasse als die Herzkreislauftfitness.

Der für die Männergruppen stärkere Einfluss eines erhöhten Bewegungsumfangs auf die Körperfettmasse passt zu den Ergebnissen von Donnelly et al., die übergewichtige Frauen und Männer für 16 Monate an fünf Tagen in der Woche für je 45 Minuten stramm marschieren ließen und keine Ernährungsrichtlinien definierten. Während die Männer durch diese Intervention signifikant an Körpergewicht und Körperfett abnahmen, konnten die Frauen lediglich ihre Ausgangswerte halten. Die weibliche Kontrollgruppe ohne Bewegung nahm im gleichen Zeitraum jedoch signifikant an Gewicht und Fettmasse zu [495].

Die geringe und damit nicht signifikante Reduktion der Körperfettmasse aller Gruppen außer den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs deckt sich mit Untersuchungen und Metaanalysen, die einen, wenn auch geringen, Fettabbauenden Effekt sportlichen Trainings belegen [999] [788].

Es muss jedoch bedacht werden, dass in vorliegender Studie auch bei den Gruppen ohne Ernährungskurs ein eventueller Ernährungseffekt nicht von der Wirkung vermehrter körperlicher Betätigung abgegrenzt werden kann, da ein Austausch zwischen den Studienteilnehmern ohne Ernährungskurs und den Ernährungsgruppen möglich war. Zudem beschrieben Landry et al., dass ihre Probanden in einer Abnehmuntersuchung alleine durch die Studienteilnahme ohne Ernährungsvorgaben bewusster aßen und dadurch Körpergewicht und Körperfett verloren [536].

Andererseits kann nicht ausgeschlossen werden, dass der reine Bewegungseffekt größer war, als es das Ergebnis widerspiegelt, die vermehrte körperliche Tätigkeit jedoch durch eine höhere Kalorienaufnahme verdeckt wurde, auch wenn dies den Angaben der Probanden zu ihrem Ernährungsverhalten entgegensteht.

Die Literatur empfiehlt einen wöchentlichen Bewegungsumfang von mindestens 5 Stunden in moderater Intensität, wenn eine signifikante Reduktion von Körpergewicht und Körperfett erzielt werden soll [435, 447], bzw. dreieinhalb bis fünf Stunden flotten Gehens oder ein entsprechendes Äquivalent, um eine Gewichtsreduktion zu erhalten [314, 435, 814, 1000, 1002]. Da diese Bewegungsmenge in vorliegender Untersuchung nicht erreicht wurde, überrascht es nicht, dass der Einfluss der körperlichen Betätigung für viele Gruppen demjenigen der Ernährung untergeordnet war.

Weitere relevante Einflussfaktoren auf die Körperfettentwicklung waren bei den übergewichtigen Frauen und Männern die Veränderung der körperlichen Aktivität. Bei allen Gruppen zeigte zudem der Alkoholkonsum über den kompletten Studienverlauf eine signifikante bis hoch signifikante Korrelation zur Fettmasse der Probanden.

Bei den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs sollte sich im Idealfall weder die Bewegungskomponente noch das Essverhalten ändern, was in den entsprechenden Diskussionsabschnitten besprochen wird. Daher war mit der gemessenen relativen Konstanz der Körperfettmasse zu rechnen.

Wie in der Diskussion des Körpergewichts besprochen, ist es als positiv zu werten, dass keine der untersuchten Gruppen während des Beobachtungszeitraums an Körperfett zunahm. Dies ist im Rahmen der von Experten immer wieder betonten Prävention einer Gewichtszunahme als Erfolg zu werten [207].

5.1.4 Entwicklung der Körperzellmasse (BCM)

Während die Körperzellmasse bei den übergewichtigen und adipösen männlichen Einsteigern ohne Ernährungskurs bereits innerhalb der ersten zwölf Wochen signifikant anstieg (Effektstärken: 0,21 und 0,09) und sich diese Zunahme bis zum Messzeitpunkt nach einem Jahr fortsetzte (Effektstärken: 0,31 und 0,23), zeigten die männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs in den ersten drei Monaten einen nicht signifikanten Rückgang ihrer Körperzellmasse. In den beiden folgenden Messungen nach einem und nach zwei Jahren nahm die BCM dieser Gruppen jedoch deutlich zu (Effektstärken: 0,61 und 0,24). Die Entwicklungen der Körperzellmasse der Einsteigerinnen mit und ohne Ernährungskurs ähnelten denen der Männer, wenn auch mit geringeren Amplituden.

Die übergewichtigen und adipösen Altmitglieder mit Ernährungsschulung zeigten während des Ernährungskurses eine Abnahme ihrer Körperzellmasse, die sich anschließend wieder auf das Ausgangsniveau erholte. Bei den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs veränderte sich die Körperzellmasse über den Beobachtungszeitraum nicht (siehe Diagramm 4.3 und Tabellen 4.9 bis 4.12).

Bei den männlichen Einsteigern ohne Ernährungskurs bewirkten die anabolen Reize des Kraft-Ausdauertrainings eine sofortige Zunahme der aktiven Körperzellmasse. Dem gegenüber hatte die Teilnahme am Ernährungskurs einen vorübergehend katabolen Effekt. Nach Ende der Ernährungsschulung zeigte sich, stimuliert durch die Kraftreize auch bei den

Ernährungsgruppen eine Zunahme der Körperzellmasse. Die Einsteiger und Altmitglieder mit Ernährungskurs holten ihren Rückstand gegenüber ihren Vergleichsgruppen bis zum Ende des Beobachtungszeitraums auf.

Wie aufgrund der geplant unveränderten Trainings- und Ernährungssituation erwartet, blieb die Körperzellmasse der Altmitglieder ohne Ernährungskurs über den gesamten Beobachtungszeitraum ohne signifikante Veränderung.

Die Regressionsanalyse ergab die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit bei beiden Geschlechtern und Gewichtsgruppen, als den Faktor mit der stärksten (positiven) Korrelation auf die Entwicklung der Körperzellmasse, gefolgt vom ebenfalls starken Einfluss des Süßigkeitenkonsums. Bei den Männern fand sich zudem, über die kompletten 24 Monate gesehen, ein positiver Zusammenhang der Körperzellmasse zur Veränderung des Alkoholkonsums.

Der beschriebene transiente, katabole Effekt des Ernährungskurses dürfte auf die während des Zeitraums reduzierte Kalorienzufuhr zurückzuführen sein. Ohne adäquate kalorische Versorgung war es den männlichen und weiblichen Einsteigern nicht möglich, auf gegebene Kräftigungsreize optimal strukturell anabol zu reagieren. In diesem Zusammenhang bleibt offen, inwiefern der Süßigkeitenkonsum als direkter Kalorienlieferant oder als Indikator der allgemeinen Nahrungsrestriktion positiv mit der Entwicklung der Körperzellmasse korrelierte. Gleiches gilt für den Alkoholkonsum. Bereits Wolfe et al. beschrieben, dass nach einem Widerstandstraining der anabole und der katabole Proteinstoffwechsel im beanspruchten Muskel erhöht seien [67]. Die durch den Trainingsreiz stimulierte muskuläre Hypertrophie werde aber erst durch eine ausreichende Versorgung mit essenziellen Aminosäuren maximiert [68, 904]. Eine höhere Proteinaufnahme erhöhe dabei die Proteinsynthese dosisabhängig [146, 704]. Aus evolutionsbiologischer Sicht ist diese Abhängigkeit der Hypertrophie vom externen Signal vorhandener Nahrung sinnvoll, weil die Investition vorhandener Energie in den Aufbau der beanspruchten Muskulatur nur dann die Überlebenswahrscheinlichkeit erhöht, wenn durch die erbeutete Nahrung, als Zeichen der erfolgreichen Jagd, eine Deckung des Energiebedarf gewährleistet ist [904].

Die vorliegende Untersuchung zeigt außerdem, dass die Körperzellmasse im Rahmen einer Reduktionskost trotz eines anabolen Trainingsreizes abnahm. In der Literatur wird beschrieben, dass, abhängig von der individuellen Körperzusammensetzung, bei jeder Gewichtsänderung bei Menschen, Vögeln und anderen Säugetieren der Körperfettanteil und die fettfreie Masse in einem bestimmten Verhältnis in gleicher Richtung reagierten [47, 290, 317, 401, 632, 822]. Zudem nehme bei einer Gewichtsreduktion der Verlust an fettfreier Masse bei wachsendem Kaloriendefizit zu und bei sportlicher Betätigung ab [217, 279, 290, 309, 401, 557]. Einige Autoren haben jedoch einen Erhalt oder gar eine Zunahme der fettfreien Masse und der Skelettmuskulatur durch die Kombination von Training und einem Abnehmprogramm festgestellt [797, 789, 790]. Ein Widerstandstraining sei dabei einem Ausdauertraining zum Erhalt der fettfreien Masse überlegen [123].

Der in der durchgeführten Studie trotz eines Kraft-Ausdauertrainings beobachtete Rückgang der Körperzellmasse befindet sich in Übereinstimmung mit der Literatur [279, 309], ist aufgrund seines geringen Umfangs und der Vorgabe einer kohlenhydratkontrollierten Kost teilweise durch die Entleerung des Glykogenspeichers erklärbar [305, 383] und wird im Kapitel 5.5 weiter erörtert.

Bei den untersuchten Frauen zeigten sich die gleichen Phänomene wie bei den Männern. Wegen des biologisch bedingten geringeren Hypertrophiepotenzials [186, 1031] fiel die trainings- und versorgungsbedingte Zunahme der Körperzellmasse bei den weiblichen Einsteigern jedoch geringer aus.

Der menschliche Organismus ist beständig um die Aufrechterhaltung homöostatischer Gleichgewichte bemüht. Die nach einem Jahr beobachtete Stagnation der Körperzellmasse der

männlichen Einsteigergruppen ohne Ernährungskurs zeigt daher an, dass diese Gruppen an die gegebene Anforderung des Kraft-Ausdauertrainings angepasst waren. Es muss davon ausgegangen werden, dass intensivere Trainingsreize und eine bessere Versorgung mit anabolen Nährstoffen zu weiteren Anpassungserscheinungen und damit zu einem höheren Leistungsniveau geführt hätten.

Veränderungen der körperlichen Aktivität, als Energie verbrauchendes Verhalten, zeigten auf das Körpergewicht, die Körperfettmasse und die Körperzellmasse eine katabole Wirkung. Im Gegensatz dazu korrelierte die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit stark positiv mit derjenigen der Körperzellmasse und stark negativ mit der Körperfettmasse und dem Körpergewicht. Da die Herz-Kreislauf-Fitness auf einem Fahrradergometer getestet wurde, wurde das Testergebnis neben der aeroben Kapazität stark von der Beinkraft beeinflusst. Der positive Zusammenhang zwischen dem PWC-Ergebnis und der Körperzellmasse kann daher in erster Linie als Effekt einer gesteigerten Beinkraft auf die Ausdauer beim Radfahren interpretieren werden.

Als Kalorien zuführende Verhaltensweisen zeigten sowohl Veränderungen des Süßigkeiten- als auch des Alkoholkonsums einen positiven Zusammenhang zur Entwicklung des Körpergewichts, der Körperfettmasse und der Körperzellmasse.

5.1.5 Entwicklung des Taillen-Hüft-Quotienten (WHR)

Der Taille-Hüft-Quotient der männlichen Ernährungsgruppen reduzierte sich innerhalb der ersten zwölf Wochen höchst signifikant. Die Effektstärken betrugen für die übergewichtigen Einsteiger und Altmitglieder 1,76 und 0,92 und für die adipösen Männer 0,37 und 0,17. Bereits nach einem Jahr bestanden jedoch, mit Ausnahme der adipösen Einsteiger mit Ernährungskurs, keine signifikanten Unterschiede mehr zu den Ausgangswerten. Am Ende der Untersuchung unterschied sich der Taille-Hüft-Quotient keiner männlichen Ernährungsgruppen mehr deutlich von ihrem Startniveau. Auch die WHRs der weiblichen Probandengruppen mit Ernährungskurs nahmen in den ersten drei Monaten höchst signifikant ab. Die Effektstärken der übergewichtigen Einsteiger und Altmitglieder waren 0,25 und 0,37 und bei den adipösen Frauen 0,40 und 0,25. Trotz eines Wiederanstiegs war dieser Indikator der abdominalen Adipositas der weiblichen Ernährungsgruppen, im Gegensatz zu den männlichen, außer bei den weiblichen übergewichtigen Altmitgliedern, auch nach einem Jahr noch signifikant geringer als zu Studienbeginn (Effektstärken: 0,17 bis 0,35). Nach zwei Jahren bestanden keine signifikanten Unterschiede mehr zu den Ausgangswerten. Die männlichen und die weiblichen übergewichtigen und adipösen Gruppen ohne Ernährungskurs wiesen über den Beobachtungszeitraum keine signifikanten Differenzen ihres Taillen-Hüft-Quotienten auf (siehe Diagramm 4.4 und Tabellen 4.13).

Dazu passend ergab die multiple Regressionsanalyse eine Veränderung des Süßigkeitenverzehr als wichtigsten Einflussfaktor für die Entwicklung des Taillen-Hüftquotienten innerhalb der ersten zwölf Wochen. Bei den übergewichtigen Männern und den adipösen Frauen war dies auch im weiteren Untersuchungsverlauf der stärkste Einflussfaktor. Für die adipösen Männer und die übergewichtigen Frauen gewann jedoch anschließend die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit zunehmend an Bedeutung. Ein weiterer, für alle Gruppen über den kompletten Untersuchungszeitraum, mit dem Ergebnis des Taillen-Hüft-Quotienten signifikant bis höchst signifikant korrelierender Faktor war die Veränderung des Alkoholkonsums. Für die übergewichtigen Frauen und Männer zeigte zudem die Entwicklung der körperlichen Aktivität eine signifikante bis höchst signifikante Korrelation zum jeweiligen Taillen-Hüft-Quotienten und über den kompletten Studienzeitraum eine Veränderung des Obst- und Gemüseverzehr.

Der Taille-Hüft-Quotient, als Marker der abdominalen Adipositas, unterlag in dieser Untersuchung vor allem dem vorübergehenden Einfluss des Ernährungskurses. Wie in der

Literatur beschrieben war die Reduktion der WHR bei den untersuchten Männern in der Abnehmphase größer als bei den Frauen [1001]. Die fehlende Veränderung des Taillen-Hüft-Quotienten der Einsteigergruppen ohne Ernährungskurs legt nahe, dass das durchgeführte Bewegungspensum nicht ausreichend war, um diesen Indikator der abdominalen Adipositas signifikant zu verändern [332]. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass die vermehrte Bewegung durch eine höhere Nahrungsaufnahme ausgeglichen wurde.

Es ist als positiv zu werten, dass die WHR bei keiner der untersuchten Gruppen während des Beobachtungszeitraums zunahm. Diese (sekundäre) Adipositasprävention durch einen aktiveren Lebensstil [161] deckt sich mit den Ergebnissen von Schmitz et al., die bei Frauen zwischen 25 und 44 Jahren durch ein Krafttraining an zwei Tagen in der Woche eine Zunahme des abdominalen Körperfetts verhindern konnten. In ihrer nicht trainierenden Kontrollgruppe hingegen kam es zu einer Zunahme des viszeralen Fettgewebes [811].

5.1.6 Entwicklung des Oberarm- und des Oberschenkelumfangs

In der Entwicklung der Extremitätenumfänge fanden sich auffällige Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs. Bei beiden Geschlechtern zeigten sowohl die Einsteiger als auch die Altmitglieder ohne Ernährungskurs innerhalb der ersten zwölf Wochen eine günstigere Entwicklung des Oberarm- und Oberschenkelumfangs, als Indikatoren der Extremitätenmuskulatur, als ihre Vergleichsgruppen mit Ernährungskurs.

Während die männlichen übergewichtigen und adipösen Einsteiger mit Ernährungskurs ihren Oberarmumfang in den ersten drei Monaten signifikant bzw. nicht signifikant steigerten (Effektstärken: 0,15 und 0,13) verzeichneten beide männlichen Einsteigergruppen ohne Ernährungsschulung höchst signifikante Zunahmen der Oberarmumfänge (Effektstärken: 0,79 und 0,52). Auch die Steigerung der Oberschenkelumfänge war bei den übergewichtigen und adipösen männlichen Einsteigern ohne Ernährungskurs innerhalb der ersten zwölf Wochen höchst signifikant (Effektstärken: 0,45 und 0,25), während sie bei den männlichen Einsteigern der Ernährungsgruppe mit deutlich geringeren Effektstärken (0,12 und 0,08) tendenziell signifikant bzw. hoch signifikant ausfiel (siehe Diagramme 4.5 und 4.7 und Tabellen 4.14 und 4.16).

Der Oberarmumfang der weiblichen Altmitglieder und Einsteiger mit Ernährungskurs reduzierte sich bei beiden Gewichtsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen hoch bis höchst signifikant (Effektstärken: 0,15 bis 0,32). Demgegenüber blieb er bei den weiblichen Einsteigern und Altmitgliedern ohne Ernährungsschulung während der ersten drei Untersuchungsmonate unverändert oder nahm sogar zu. Der Oberschenkelumfang der übergewichtigen und adipösen Teilnehmerinnen des Ernährungskurses verringerte sich höchst signifikant innerhalb des Kurses sowohl bei den Einsteigern (Effektstärken: 0,40 und 0,15) als auch bei den Altmitgliedern (Effektstärken: 0,32 und 0,14). Bei den weiblichen Einsteigern und Altmitgliedern ohne Ernährungskurs veränderte sich der Oberschenkelumfang während der ersten drei Monate hingegen nicht signifikant (siehe Diagramme 4.6 und 4.8 und Tabellen 4.15 und 4.17).

Entgegen der ungünstigeren Entwicklung während des Ernährungskurses fiel nach dessen Abschluss auf, dass seine Teilnehmer beider Geschlechter und Gewichtsgruppen im weiteren Studienverlauf stärker an Oberarm- und Oberschenkelumfang zunahmen als die Probanden ohne Ernährungskurs und ihren initialen Rückstand gegenüber den Nicht-Ernährungsgruppen aufholten.

Wie erwartet, blieben die Extremitätenumfänge der männlichen Altmitglieder ohne Ernährungsschulung während des Untersuchungszeitraums ohne signifikante Veränderung.

Der beschriebene starke Einfluss des Ernährungskurses auf die Entwicklung des Oberschenkel- und Oberarmumfangs, als Indikatoren der peripheren Skelettmuskulatur, zeigt die bereits bei der Entwicklung der Körperzellmasse besprochene Abhängigkeit der

muskulären Reaktion auf Trainingsreize von der aktuellen Nährstoffversorgung, insbesondere von einer optimalen Versorgung mit essenziellen Aminosäuren [68, 146, 704, 904].

Als primärer positiv korrelierender Einflussfaktor auf den Oberarmumfang wurde für beide Geschlechter und beide BMI-Klassen, über alle Untersuchungszeiträume, mittels Regressionsanalyse die Entwicklung des Süßigkeitenverzehrs ermittelt. Bei den übergewichtigen Frauen jedoch zeigte die Veränderung der körperlichen Aktivität über alle Studienabschnitte betrachtet, eine noch höhere negative Korrelation. Ein zumindest signifikanter positiver Zusammenhang ließ sich über 24 Monaten für alle Gruppen zwischen dem Alkoholkonsum und dem Oberarmumfang herstellen.

Aus den beobachteten Resultaten kann geschlossen werden, dass die Teilnehmer des Ernährungskurses bewusst oder unbewusst ihre Kalorien- und Proteinzufuhr in einem Maße eingeschränkt hatten, die eine optimale muskuläre Anpassung an die Kraftreize des Trainings verhinderte. Es ist naheliegend, dass die Absicht einer vermehrten Gewichtsreduktion Triebfeder dieses Verhaltens war. Dieser initial nur geringen Zunahme der Extremitätenmuskulatur der männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs, trotz wirkender Krafttrainingsreize, entsprechen Literaturangaben, die im Rahmen einer moderaten Reduktionskost bei gleichzeitigem Krafttraining einen Zuwachs der Oberarm- bzw. Oberschenkelmuskulatur beschreiben [40, 218, 309]. Bei extremer kalorischer Unterversorgung komme es hingegen trotz körperlicher Anstrengungen zu einer Abnahme der fettfreien Masse und der Extremitätenumfänge [289, 290, 401].

Neben dem Einfluss der Ernährung auf die Trainingsanpassung der Extremitätenumfänge zeigte sich im Untersuchungsergebnis eine zu erwartende, deutliche Geschlechtsdifferenz. Dies liegt zum einen in der biologisch, d. h. hormonell, bedingten, unterschiedlichen Fähigkeit zur muskulären Hypertrophie begründet, die bei Männern stärker ausgeprägt ist als bei Frauen [186, 1031]. Zum anderen stellen die Oberarm- und Oberschenkelumfänge bei Männern einen besseren Indikator der peripheren Skelettmuskulatur dar als bei Frauen. Dies ist auf die, aus den gleichen hormonellen Gründen, dünnere Unterhautfettschicht der Männer zurückzuführen. Während bei den männlichen Probanden eine Ab- oder Zunahme der Extremitätenumfänge stark mit der Entwicklung der dortigen Muskulatur korreliert, muss bei den Ergebnissen der Frauen, vor allem bei der Abnahme der Oberarm- und Oberschenkelumfänge während des Ernährungskurses die Reduktion des Unterhautfettgewebes stärker berücksichtigt werden. Aus diesem Grund sind die Veränderungen der Extremitätenumfänge der Frauen mit Vorsicht zu interpretieren [40, 309].

Dieser Geschlechtsunterschied erklärt, warum die untersuchten männlichen Einsteiger an Oberarm- und Oberschenkelumfang, abhängig von ihrer Kalorien- und Proteinversorgung zulegen, während sich diese Werte bei den Frauen trotz Trainings nicht wesentlich änderten. Die männlichen Einsteiger ohne Ernährungskurs wiesen im zweiten Untersuchungsjahr eine Stagnation ihrer Oberarm- und Oberschenkelumfänge auf. Demgegenüber vergrößerten sich diese Zirkumferenzen der männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs bis zum Studienende. Dies ist als Hinweis darauf zu werten, dass bei den Einsteigern ohne Ernährungskurs, die sich keiner Ernährungsrestriktion unterzogen hatten und bei denen daher von einer adäquaten Nährstoffversorgung auszugehen war, innerhalb der ersten zwölf Monate eine hinreichende Anpassung an die gegebenen Trainingsreize stattgefunden hat. Eine Fortführung der gleichen Reiz- und Versorgungssituation ergab folglich keinen weiteren Muskelzuwachs.

Die bei den Ernährungsgruppen in den ersten zwölf Wochen, aufgrund des oben erwähnten Abnehmwunsches, wahrscheinlich mangelhafte Versorgung mit Kalorien und Protein schränkte die muskuläre Hypertrophie dieser Probanden so lange ein, bis dem Organismus die nötige Menge an Nährstoffen zur Verfügung stand. Bei ausreichender Versorgung stellte sich in den Ernährungsgruppen ein ähnliches neues Gleichgewicht im Sinne einer Anpassung an die Trainingsreize ein, wie bei den Nicht-Ernährungsgruppen. Die zeitliche Verzögerung der Steigerung der Oberschenkel- und Oberarmumfänge der Probanden mit Ernährungsschulung

bis ins zweite Untersuchungsjahr erklärt sich durch die unterschiedlichen Zeitpunkte, zu denen die Studienteilnehmer begonnen haben während oder nach dem Ernährungskurs für ihren Bedarf ausreichend Kalorien und Eiweiß aufzunehmen. In der Zunahme der Extremitätenumfänge der Ernährungsgruppen nach dem –kurs spiegelte sich daher auch die erneute Umstellung der Verzehrgewohnheiten während der Untersuchung wider.

5.1.7 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität

In der vorliegenden Untersuchung wurde sowohl die Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden mit einem PWC 130-Stufenstest auf dem Fahrradergometer gemessen als auch die körperliche Betätigung mittels der Kurzform des International Physical Activity Questionair (IPAQ) erfragt. Bereits im Einleitungskapitel über die Auswirkungen körperlicher Aktivität wurde besprochen, dass beiden Methoden eine ausreichend valide Auskunft über Umfang und Intensität der geleisteten Bewegung geben, wobei der Ausdauerstest ein genauerer Maßstab des Betätigungsumfangs der jüngsten Vergangenheit ist als die reine Befragung [72, 410, 998].

Die Ausdauerleistungsfähigkeit aller Einsteigergruppen nahm innerhalb der ersten zwölf Trainingswochen höchst signifikant zu. Die Effektstärken dieser Steigerung lagen zwischen 1,51 und 1,67 bei den adipösen Frauen und 3,02 bis 3,16 bei den übergewichtigen Männern. Wie zu erwarten, fiel die Effektstärke, die sich auf Watt pro kg Körpergewicht bezieht, bei den Frauen aufgrund ihres höheren Körperfettanteils geringer aus, als bei den Männern (1,51 bis 2,73 vs. 2,01 bis 3,16) und war bei den Adipösen niedriger als bei den Übergewichtigen (1,51 bis 2,01 vs. 2,12 bis 3,16).

Trotz zum Teil höchst signifikanter Veränderungen der gemessenen Ausdauerleistungsfähigkeit der Altmitgliedergruppen innerhalb der ersten drei Untersuchungsmonate waren diese Unterschiede mit einer maximalen Effektstärke von $d = 0,44$ im Vergleich zu den Steigerungsraten der Einsteigergruppen gering.

Nach zwölf Wochen flachte die Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit der Einsteigergruppen merklich ab und erreichte bis zum Messzeitpunkt nach einem Jahr Effektstärken zwischen $d = 0,27$ und $0,48$ bei den Männern und $d = 0,40$ und $0,49$ bei den Frauen.

Im zweiten Untersuchungsjahr stellen sich bei den Einsteigergruppen keine wesentlichen Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit mehr ein. Manche Gruppen, wie die adipösen Frauen ohne Ernährungskurs oder die übergewichtigen Frauen und Männer mit Ernährungsschulung erfuhren eine Minderungen ihrer Leistungsfähigkeit (Effektstärke bis 0,23), während diese sich bei den anderen Einsteigergruppen nicht signifikant änderte. Bei den Altmitgliedern ergab sich sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen keine wesentliche Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen dem zweiten und dem letzten Messzeitpunkt (siehe Diagramm 4.9 und Tabellen 4.18).

Da die Ausdauerleistungsfähigkeit aufgrund der Altersspanne der Stichprobe und aus Sicherheitsgründen nur bis zu einer Herzfrequenz von knapp über 130 Schlägen pro Minute durchgeführt wurde, zeigte das Studienergebnis bei zuvor Untrainierten eine erhebliche Verbesserung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit, was sich in Übereinstimmung mit der Literatur befindet [123, 372, 512]. Die Trainingsanpassung der Ausdauerfähigkeit fand, im Unterschied zur weiter oben besprochenen muskulären Hypertrophie, bei den Ernährungsgruppen und den Probanden ohne Ernährungsschulung im gleichen Maße statt. Die anfänglich hypokalorische Kost und die reduzierte Nährstoffversorgung wirkten sich bei den Ernährungsgruppen nicht ungünstig auf die Entwicklung der aeroben Fitness aus. Da die Herzkreislauffitness auf einem Fahrradergometer getestet wurde, wurde das Testergebnis, neben der aeroben Kapazität, stark von der Beinkraft beeinflusst. Aus der Verbesserung der

Ausdauerleistungsfähigkeit auf dem Fahrradergometer kann geschlossen werden, dass bei unterkalorischer Ernährung weder Herzkreislauffitness noch die Beinkraft abnehmen müssen. Dies wird von der Literatur bestätigt [218, 309].

Nach den ersten zwölf Wochen kam es bei den Einsteigern nur noch zu minimalen, nach zwölf Monaten zu keinen weiteren Verbesserungen ihrer Ausdauerleistungsfähigkeit. Daraus kann abgeleitet werden, dass Intensität oder Extensität der Ausdauer- (und Kraft-) -reize nach einem Jahr nicht mehr ausgereicht haben, um eine weitere Anpassung des Herzkreislaufsystems zu stimulieren. Die Gründe hierfür können, neben den im Kapitel 2.6.2 diskutierten, genetischen Grenzen [60, 89, 93, 97, 1006], eine fehlende Anpassung der Trainingsgestaltung oder ein Rückgang der Trainingsmotivation sein. Davon ausgehend, dass die Studienteilnehmer ihr individuelles genetisches Potenzial zu keinem Studienzeitpunkt ausgeschöpft haben, ist festzustellen, dass die weitere Förderung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch Änderungen und Anpassungen des Trainingsprogramms für den Großteil der Probanden versäumt wurde.

Vor allem die Altmitglieder, die als „Referenzgruppe“ während des kompletten Untersuchungszeitraums keine wesentlichen Leistungszuwächse beschrieben, verdeutlichen die Notwendigkeit Trainingsreize dem aktuellen Leistungsniveau anzupassen.

Natürlich muss berücksichtigt werden, dass einzelne Trainierende mit Umfang und Intensität ihrer sportlichen Betätigung oder mit der dadurch erreichten Fitness zufrieden waren und daher keine weitere Leistungssteigerung anstrebten. Es muss jedoch infrage gestellt werden, dass die meisten der untersuchten Trainierenden im Fitnessstudio hinreichend gut trainierten, d. h. in ihrer sportlichen Leistungsfähigkeit gefördert wurden.

Die Konstanz der Ausdauerleistungsfähigkeit aller Gruppen im zweiten Untersuchungsjahr zeigt, dass trotz des erneuten Anstiegs des Körpergewichtes und des Körperfettanteils der größte Teil des einmal erreichten Trainingserfolgs bei den Studienbeendern erhalten geblieben sein dürfte.

Dazu passen die Befragungsergebnisse zur körperlichen Aktivität. Sämtliche Gruppen mit Ausnahme der Altmitglieder ohne Ernährungskurs gaben nach zwölf Wochen den größten Umfang an körperlicher Aktivität an. Dies könnte die am Untersuchungsende gemessenen, wenn auch nur minimalen, Einbußen der Ausdauerleistungsfähigkeit einiger Gruppen erklären.

Regressionsanalytisch stellte sich eine Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit als der einflussreichste Bewegungsparameter für eine Veränderung der Körperzusammensetzung und Körpermaße, insbesondere der Körperfettmasse und der Körperzellmasse heraus. Wie in der Literatur beschrieben, zeigte sich die Herzkreislauffitness in vorliegender Untersuchung somit gegenüber dem Bewegungsumfang, der in der Variable „körperliche Aktivität“ erfragt wurde, in ihrer prädiktiven Stärke überlegen [72, 874].

Es muss hinterfragt werden, wie stark der für die Körperfettmasse und die Körperzellmasse bestehenden Zusammenhang mit der Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit durch Aufbau und Auswertung des Ausdauertests verursacht ist. In jedem Fall besteht ein funktioneller Zusammenhang zwischen der Körperzellmasse und somit der Beinkraft und der auf dem Fahrradergometer ermittelten Ausdauerleistungsfähigkeit. Der Zusammenhang zwischen der errechneten Leistungsfähigkeit des Herzkreislaufsystems in Watt pro Kilogramm Körpergewicht und der Körperfettmasse ergibt sich rein mathematisch. Durch die nicht leistungsfördernde Körperfettmasse als Teil des Nenners wird das Ergebnis des genannten Quotienten erheblich beeinflusst.

Die körperliche Aktivität der Einsteigergruppen beider Geschlechter und Gewichtsgruppen nahm, nach Aussage der Teilnehmer, innerhalb der ersten zwölf Untersuchungswochen höchst signifikant zu (Effektstärken der Männer: 0,98 bis 2,51, der Frauen: 3,01 bis 4,45). Von diesem Zenit aus reduzierte sich der berichtete Bewegungsumfang bis zu den

Messzeitpunkten nach zwölf und 24 Monaten, lag jedoch am Ende der Untersuchung immer noch deutlich über dem jeweiligen Ausgangsniveau (verbleibende Effektstärke der Männer: 0,63 bis 1,97, der Frauen: 1,56 bis 3,50). Während auch die Altmitglieder mit Ernährungskurs, die übergewichtigen Frauen ausgenommen, nach zwölf Wochen signifikant bis höchst signifikant mehr körperliche Aktivität angaben als zu Studienbeginn (Effektstärken: 0,61 bis 0,67), bestand bei diesen Gruppen am Untersuchungsende kein wesentlicher Unterschied zum ursprünglich berichteten Bewegungsumfang. Einzig die adipösen, weiblichen Altmitglieder mit Ernährungskurs bestätigten am Studienende körperlich signifikant aktiver zu sein (Effektstärke: 0,42) als zu Beginn der Untersuchung. Die körperliche Aktivität der Altmitglieder ohne Ernährungsschulung unterlag im Verlauf der Beobachtung Schwankungen bis zu einer Effektstärke von 0,39, unterschied sich jedoch nie signifikant von den Ausgangswerten (siehe Diagramm 4.10 und Tabellen 4.19).

Die Entwicklung der berichteten körperlichen Betätigung ist mit der zuvor beschriebenen Ausdauerleistungsfähigkeit vereinbar. Sie spiegelte die Bewegungsmotivation der Studienteilnehmer der einzelnen Gruppen wider. Es fällt auf, dass der Antrieb zu körperlicher Tätigkeit nach zwölf Wochen seinen Höhepunkt erreicht hatte und danach erneut abnahm. Dennoch verbuchten die Einsteiger, welche die Studien abgeschlossen haben, verglichen mit den Ausgangswerten, höchst signifikant mehr körperliche Aktivität als zu Beginn.

Es muss jedoch bedacht werden, dass die Studienabbrecher im diskutierten Ergebnis nicht berücksichtigt sind. Hinzu kommt, dass bei den beobachteten Personen von einem Overreporting im Sinne erwünschter Antworten ausgegangen werden muss [149, 576, 650, 798].

Für die gesamte Stichprobe bestand zu allen Messzeitpunkten eine höchst signifikante Pearson-Korrelation zwischen der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität ($r = 0,217$ bis $0,581$, Ergebnissen nicht gezeigt). Diese war vor allem auf die Korrelationen der weiblichen Untersuchungsgruppen zurückzuführen, die allesamt einen zumindest signifikanten Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität und der Herzkreislauffitness aufwiesen. Bei den männlichen Untersuchungsgruppen bestand kein so einheitliches Bild. Während die männlichen adipösen Einsteiger und Altmitgliedern mit Ernährungskurs und die männlichen adipösen Altmitglieder ohne Ernährungskurs keine signifikante Korrelation zwischen Bewegungsumfang und Ausdauerleistungsfähigkeit verzeichneten, fand sich dieser bei den übrigen männlichen Untergruppen.

Als dritter Aspekt der körperlichen Aktivität wurden die Probanden im Rahmen des IPAQ nach der Zeit befragt, die sie an Werktagen saßen oder die sie liegend vor dem Fernseher verbrachten. Prinzipiell unterschieden sich in diesem Parameter die Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und die Altmitglieder mit Ernährungsschulung von den Altmitgliedern ohne Ernährungsbetreuung. Bei beiden Geschlechtern und Gewichtsgruppen berichteten die Einsteigergruppen und die Altmitglieder mit Ernährungskurs nach zwölf Wochen über eine höchst signifikante Reduktion ihrer Sitzmenge (Effektstärken: 0,15 bis 0,42), die nach Aussage dieser Probanden auch nach 24 Monaten signifikant gegenüber den Ausgangswerten reduziert blieb (Effektstärken: 0,14 bis 0,40). Nur die adipösen männlichen Einsteiger ohne Ernährungskurs attestierten nach zwölf Wochen keine Zu- oder Abnahme ihrer täglichen Sitzmenge und hatten diese auch am Studienende nicht signifikant verändert. Bei den übergewichtigen männlichen Einsteigern mit Ernährungskurs hatte die tägliche Sitzmenge nach den ersten drei Monaten bis zum Abschluss der Untersuchung wieder zugenommen und unterschied sich nicht mehr signifikant vom Ausgangsniveau. Die angegebene Sitzmenge der adipösen weiblichen Einsteiger ohne Ernährungskurs undulierte sehr stark, war nach zwölf Wochen höchst signifikant reduziert, nach zwölf Monaten erneut auf Ausgangsniveau und am Ende der Untersuchung erneut höchst signifikant darunter.

Dem gegenüber gaben die Altmitglieder ohne Ernährungskurs sowohl nach zwölf Wochen als auch nach 24 Monaten, außer in der Untergruppe der übergewichtigen Männer (Effektstärke: 0,09), keine signifikante Differenz gegenüber ihrem Ausgangswert an und die vorübergehende Abnahme der Sitzmenge der adipösen männlichen Altmitglieder ohne Ernährungsschulung nach zwölf Monaten (Effektstärke 0,27) wurde weder davor noch danach bestätigt (siehe Diagramm 4.11 und Tabellen 4.20).

Die Angaben der täglichen Sitzmengen der untersuchten Gruppen können als ein grober inverser Parameter der körperlichen Aktivität betrachtet werden. Danach zeigte sich vor allem innerhalb der ersten zwölf Wochen eine Steigerung der körperlichen Aktivität bei beiden Einsteigergruppen und den Altmitgliedern mit Ernährungskurs. Dies ließe sich bei den Einsteigern durch die Aufnahme eines regelmäßigen Trainings erklären. Die Altmitglieder, die den Ernährungskurs besuchten, könnten durch die Kursinhalte zu mehr körperlicher Aktivität stimuliert worden sein. Für die Altmitglieder ohne Ernährungsschulung hatten sich weder das Training noch die Bewegungsmotivation geändert, was sich auch in der relativ konstanten berichteten Sitzmenge zeigte. Die aufgezählten Ausnahmen dieser allgemeinen Interpretation zeigen jedoch, dass dieser Parameter keine genaue Aussage zulässt. Zudem muss bedacht werden, dass diese Befragung, wie jede andere, einen systematischen Fehler beinhalten kann, im Sinne des Gebens erwünschter und vermeintlich günstigere Antworten [576, 650, 798]. Daher sollten diese Ergebnisse mit Vorsicht bewertet werden.

Es lässt sich festhalten, dass die bis zum Studienbeginn untrainierten Einsteigergruppen ihre körperliche Aktivität und in noch stärkeren Maße ihre Ausdauerleistungsfähigkeit gesteigerten. Im Gegensatz zu den Einsteigergruppen mit Ernährungskurs kam es bei denjenigen ohne Ernährungsschulung zu keiner signifikanten Gewichtsveränderung. Dies bestätigt den zu Beginn ungleich größeren Einfluss des Essverhaltens gegenüber der körperlichen Aktivität und Fitness auf die Entwicklung der Körpermasse. Die signifikante Reduktion der Körperfettmasse der übergewichtigen männlichen und der adipösen weiblichen Einsteiger ohne Ernährungskurs (Effektstärken: 0,19 und 0,23) nach einem Jahr und die tendenziell signifikante der adipösen männlichen Einsteiger ohne Ernährungsschulung (Effektstärke: 0,11) hingegen legen eine geringe reduzierende Wirkung vermehrter körperlicher Tätigkeit auf die Körperfettmasse nahe. Bereits andere Untersuchungen hatten dies gezeigt [42, 999].

Weitere Studien belegten einen protektiven Effekt vermehrter physischer Aktivität bzw. einer gesteigerten Herzkreislauftfitness gegenüber einer Gewichtszunahme [210, 947]. Ob dies durch einen vermehrten Energieumsatz durch körperliche Arbeit oder Veränderungen des Essverhaltens bedingt war, die einen aktiveren Lebensstil begleiten können, ist an dieser Stelle nicht zu klären. Während einige Untersuchungen darauf hindeuten, dass Sport das Verlangen nach kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln erhöht und die Affinität zu fettreichen Speisen vermindert [615, 754, 906], belegen andere, dass sich die Ernährung durch die Aufnahme eines Sportprogramms nicht ändert [476, 495].

Mehrere Studien und eine Metaanalyse zeigten lediglich eine lose Korrelation einer Veränderung der körperlichen Aktivität und der Kalorienaufnahme. Der positive Aspekt dieser Beobachtung ist, dass sich durch Sport und regelmäßige körperliche Betätigung eine Gewichtsabnahme gefördert und einer Gewichtszunahme vorgebeugt werden kann. Die Negativseite der Medaille ist, dass nach Einsetzen eines sitzenden Lebensstils die Nahrungsaufnahme nicht nach unten reguliert wird, um den reduzierten Energieumsatz auszugleichen [78, 80, 1012]. In einer anderen Untersuchung wurde trotz des, gegenüber einer Kontrollgruppe, nach dem Sport erhöhten Appetits und der damit verbundenen höheren Energieaufnahme durch körperliche Aktivität eine leicht negative Energiebilanz erreicht. Nach Beendigung des Bewegungsprogramms verschwinde dieser Effekt jedoch [614]. Ehemals Adipöse, die ihr reduziertes Körpergewicht halten konnten, absolvierten fast ausnahmslos ein hohes, regelmäßig Bewegungspensum [495, 1015].

5.1.8 Entwicklung des Essverhaltens

Das Essverhalten der Studienteilnehmer wurde anhand der Häufigkeit ihrer Haupt- und Zwischenmahlzeiten, ihres Obst-, Gemüse- und Salatverzehrs, ihres Süßigkeiten- und ihres Alkoholkonsums erfragt und ausgewertet. Im Folgenden werden die Auswirkungen des Ernährungskurses auf die genannten Parameter dargestellt und diskutiert. So wird verständlich, welche Veränderungen des Essverhaltens durch die Teilnahme am Ernährungskurs mit den weiter oben beschriebenen Änderungen von Körpergewicht, Körperfettanteil, Körperzellmasse und Extremitätenumfängen einhergehen.

Die Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten aller Gruppen nahm innerhalb der ersten zwölf Wochen stark zu und reduzierte sich im weiteren Untersuchungsverlauf stetig. Sowohl die initiale Zunahme (Effektstärken Männer: 1,51 bis 2,40, Frauen: 2,52 bis 3,52) als auch der darauf folgende Abfall waren bei den Ernährungsgruppen (verbleibende Effektstärken Männer: 0,47 bis 1,08, Frauen: 0,52 bis 0,64) stärker ausgeprägt als bei den Nicht-Ernährungsgruppen. Diese zeigten bei der initialen Zunahme der Haupt- und Zwischenmahlzeiten eine Effektstärke von 0,74 bis 1,38 bei den Männern und 1,03 bis 2,29 bei den Frauen. Nach 24 Monaten blieb die Mahlzeitenfrequenz bei allen Ernährungsgruppen, verglichen mit ihren Ausgangswerten, im Unterschied zu den Nicht-Ernährungsgruppen noch zumindest signifikant erhöht.

Ab dem zweiten Messzeitpunkt gaben alle Ernährungsgruppen eine höhere Mahlzeitenfrequenz an als ihre jeweiligen Vergleichsgruppen ohne Ernährungsschulung. Der Anstieg der Mahlzeitenfrequenz vom Studienbeginn bis zur Befragung nach zwölf Wochen und der anschließende Abfall gestalteten sich bei den Frauen ausgeprägter als bei den Männern (siehe Diagramm 4.12 und Tabellen 4.21).

Die Entwicklung der Mahlzeitenhäufigkeit vermittelt den Eindruck, als ob alle Gruppen zu Beginn der Untersuchung ihr Essverhalten bewusst oder unbewusst verändert hatten. Der Unterschied in der Nahrungsaufnahme fiel bei den Gruppen mit Ernährungsschulung sehr stark aus und war aber auch bei den Nicht-Ernährungsgruppen deutlich nachweisbar. Aufgrund der Angaben kann vermutet werden, dass die Frauen die in der Ernährungsschulung gegebenen Ernährungsempfehlungen initial konsequenter umsetzten als die Männer. Das Phänomen der veränderten Nahrungsaufnahme innerhalb der Gruppen ohne Ernährungsschulung passt zu der Beobachtung von Landry et al. [536], der im Rahmen einer Abnehmstudie auch in der Nicht-Interventionsgruppe eine Gewichtsreduktion feststellte und zu dem Schluss kam, dass die alleinige Teilnahme an einer Untersuchung ein bewussteres Essverhalten bedingen kann.

Der, vor allem nach dem Ernährungskurs innerhalb des ersten Jahres verzeichnete, starke Rückgang der Mahlzeitenfrequenz demonstriert die sinkende Motivation zur bewussten Nahrungsauswahl und die Rückkehr zu alten Essgewohnheiten. Es bleibt ungeklärt, in wie weit die Angaben zur Mahlzeitenfrequenz, vor allem ab dem dritten Befragungszeitpunkt, durch ein bewusstes oder unbewusstes Overreporting, im Sinne einer vermeintlich gewünschten Aussage, verzerrt waren [576, 650]. Von einer weniger konsequenten Umsetzung der Ernährungsempfehlungen nach Abschluss des 12-wöchigen Ernährungskurses sollte in jedem Fall ausgegangen werden, was sich auch in der Entwicklung der anderen Ernährungsparameter zeigte und an anderer Stelle berichtet wurde [192, 302].

Die multiple Regressionsanalyse fand keine wesentlichen Zusammenhänge zwischen der Mahlzeitenfrequenz und den Entwicklungen von Körpergewicht und Körperfett. Das in der Literatur mit steigender Anzahl der Mahlzeiten beschriebene, sinkende Adipositasrisiko konnte daher nicht bestätigt werden [590].

Da die Frischkostmahlzeiten eine Untergruppe aller täglich verzehrten Mahlzeiten sind und die Teilnehmer des Ernährungskurses zum Verzehr von Obst und Gemüse animiert wurden,

bildeten sich die meisten Charakteristika der Verläufe der Gesamtmahlzeiten auch in der Entwicklung der Obst- und Gemüseahlzeiten ab (siehe Diagramm 4.13 und Tabellen 4.22). Die Entwicklung der Häufigkeit der Frischkostmahlzeiten verstärkt den bei der Mahlzeitenfrequenz gewonnen Eindruck, alle Studiengruppen, diejenigen mit Ernährungskurs stärker, diejenigen ohne Kurs weniger stark, hätten zu Beginn der Untersuchung ihr Essverhalten verändert. Auch diese Umstellung war nicht beständig und bereits nach zwölf Monaten stark rückläufig. Am Ende der Untersuchung gab ein Großteil der Gruppen keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der Frischkostmahlzeiten mehr an, obwohl auch bei diesem Parameter ein eventuelles Overreporting bedacht werden muss [576, 650]. Der Rückgang der Obst- und Gemüseahlzeiten nach Abschluss des Ernährungskurses muss daher als weiteres Indiz für eine weniger konsequente Umsetzung der Verzehrsempfehlungen der teilnehmenden Gruppen ab diesem Zeitpunkt gewertet werden [192, 302].

Nach aktuellen Erkenntnissen der Genforschung zur Entwicklung einer Adipositas beruht eine Störung der Energiehomöostase in den allermeisten Fällen auf einem Defekt in der Regulation der Nahrungsaufnahme und nicht auf einem reduzierten Grundumsatz [249, 758, 840]. Wie wichtig vor diesem Hintergrund der Verzehr von Obst, Gemüse und Salaten, als entscheidender Baustein zur Kontrolle bzw. zur Reduktion des Körpergewichts, ist, zeigt eine Untersuchung von Erdmann et al. an 503 übergewichtigen und adipösen Patienten, die sie ambulant betreuten [242]. In ihrer Auswertung von 2.800 Ernährungsprotokollen fanden Erdmann und Mitarbeiter heraus, dass der überwiegende Teil ihrer Probanden täglich zwischen 1.000 und 1.200 g an Nahrungsmitteln verzehrte. Da ein entscheidender Teil des Sättigungsgefühls durch die Magendehnung hervorgerufen werde, empfahlen sie ihren Patienten eine obst- und gemüsereiche Kost. Durch die so erreichte niedrige Energiedichte beabsichtigten die Therapeuten, mit der gewohnten Nahrungsmenge von ca. 1100 g lediglich den Grundumsatz ihrer Patienten zu decken. In einer Betreuungszeit von durchschnittlich 4,5 Monaten kam es zu einer mittleren Gewichtsreduktion von 2,8 kg. In einer schriftlich oder telefonisch durchgeführten Nachuntersuchung berichtete eine Stichprobe von 167 Personen der Ausgangsgruppe nach 29,1 Monaten einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von 5,3 kg. Darin war ein Gewichtsanstieg nach Therapieende bei 41 % der Patienten enthalten [242]. Diese Untersuchung veranschaulicht das, durch den hohen Wassergehalt und die damit einhergehende niedrige Energiedichte, hohe Sättigungspotenzial von Obst, Gemüse und Salaten. Auch Savage et al. fanden, einen, vom BMI unabhängigen, positiven Zusammenhang zwischen der Energiedichte der verzehrten Nahrung und der Gewichtszunahme. Dazu befragten sie 186 Frauen, die durchschnittlich 35 Jahre alt waren, über einen Beobachtungszeitraum von 6 Jahren, mit Ernährungsprotokollen und maßen deren Körpergröße und Körpergewicht [808].

Auch andere Forscher bestätigen, dass der menschliche Organismus eine Schwäche im Erkennen energiedichter Nahrung habe und die aufgenommene Nahrungsmenge bei einer höheren Energiedichte nicht angepasst reduziere [34]. Es wurde spekuliert, dass energiedichte Nahrung oder solche, die, durch hohe Konzentrationen von Zucker, Fett oder Geschmacksstoffen, unseren Geschmackssinn überstimuliert, zu kleinen Fehlern in der Kalorienaufnahme führen könne. Über mehrere Jahre hinweg könne sich dies in einer deutlichen Zunahme der Fettmasse niederschlagen. Cupples errechnete eine Zunahme der Körperfettmasse um 4,5 kg durch einen Überschuss von 10 kcal am Tag über 15 Jahre [185]. Dazu passt das Ergebnis einer Untersuchung von Kant und Graubard, die in einer Analyse den Nahrungsmittelverzehr von 39.094 US-Bürger zwischen 1971 und 2002 eine Zunahme der Energiedichte der Nahrung und der täglich verzehrten Nahrungsmenge und damit der täglich aufgenommenen Kalorien bemerkten, die mit der Zunahme der Adipositas höchst signifikant korrelierte. Die Zunahme der Mahlzeitenhäufigkeit von 4,90 auf 5,04 oder der Kalorienaufnahme in Form von Snacks zeigte dagegen keine signifikante Korrelation [464].

Andere Forscher argumentieren, der menschliche Körper könne die Energieaufnahme sehr gut an seinen Bedarf anpassen. Die beschriebene Regulationsschwäche in der Anpassung der Kalorienzufuhr an den Energiebedarf entstünde nur, wenn der Energieumsatz eine bestimmte Schwelle unterschreite, wie bei vorwiegend sitzender Lebensweise [433]. Tierexperimentell steigerte eine vermehrte körperliche Aktivität die Expression von Rezeptoren für Neuro-Peptid-Y und Corticotropin-Releasing-Faktor und wirkte damit, auch bei genetischer Disposition wie einem Leptinmangel, einer Hyperphagie entgegen [63]. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung, in der die Probanden bis zum Ende angaben sich mehr bewegt zu haben und eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit aufwiesen, stützen diese Beobachtung nicht. Trotz vermehrter körperlicher Aktivität kam es nach dem Ernährungskurs bei den teilnehmenden Gruppen zu einer positiven Energiebilanz mit konsekutiver Gewichtszunahme. Es kann nur darüber spekuliert werden, ob ein größerer Bewegungsumfang zu einem anderen Ergebnis geführt hätte [447, 495, 788].

Der Süßigkeitenkonsum der Untersuchungsgruppen entwickelte sich invers zur Frequenz der Gesamt- und der Obst- und Gemüseahlzeiten. Nach zwölf Wochen berichteten alle Gruppe, außer den adipösen weiblichen Altmitgliedern ohne Ernährungskurs, zumindest signifikant weniger Süßigkeiten verzehrt zu haben als zu Untersuchungsbeginn. Auch in diesem Fall war die Veränderung bei den Ernährungsgruppen stärker ausgeprägt (Effektstärken Männer: 2,15 bis 4,15, Frauen: 2,34 bis 3,11) als bei den Nicht-Ernährungsgruppen (Effektstärken Männer: 0,67 bis 1,00, Frauen: nicht signifikant bis 1,36). Im weiteren Untersuchungsverlauf nahm der Süßigkeitenkonsum der Ernährungsgruppen wieder hoch bis höchst signifikant zu. Die Einsteigergruppen mit Ernährungskurs aßen, nach eigenen Angaben, am Ende der Untersuchung noch mindestens signifikant weniger Süßigkeiten als zu Beginn (verbliebene Effektstärken: 0,68 bis 1,03). Bei den Altmitgliedern mit Ernährungskurs unterschied sich hingegen der Süßigkeitenkonsum bei drei von vier Gruppen nach 24 Monaten nicht mehr signifikant vom ersten Messzeitpunkt (verbliebene Effektstärken: nicht signifikant bis 0,82). Während sämtliche Einsteigergruppen ohne Ernährungsschulung bei der Abschlussbefragung angaben signifikant weniger Süßigkeiten zu verzehren als bei der Eingangsuntersuchung (verbliebene Effektstärken: 0,69 bis 0,97), berichteten die adipösen Altmitgliedergruppen ohne Ernährungskurs bei der letzten Befragung einen ähnlich hohen Süßigkeitenkonsum wie zu Untersuchungsbeginn (Effektstärken: nicht signifikant). Die übergewichtigen Altmitgliedergruppen ohne Ernährungsschulung attestierten dagegen mit Effektstärken von 0,40 und 0,89 einen signifikant bis höchst signifikant geringeren Konsum an Süßigkeiten (siehe Diagramm 4.14 und Tabellen 4.23).

Vor allem die Angaben des Süßigkeitenkonsums müssen in Kenntnis eines wahrscheinlichen Underreporting vorsichtig interpretiert werden [258, 322, 363, 450, 576]. Dennoch ließ sich nach einer initialen Phase relativen Süßigkeitenverzichts, die bei den Ernährungsgruppen, wie zu erwarten, stärker ausgeprägt war als bei den Nicht-Ernährungsgruppen, eine Wiederrücknahme des Verzehrs an Leckereien feststellen. Ob die Einsteiger und vor allem die Altmitgliedergruppen ohne Ernährungsschulung ihren Süßigkeitenkonsum bis zum Ende der Studie signifikant reduziert hatten, muss bezweifelt werden. Zumal die Motivation das Essverhalten dauerhaft umzustellen an anderen, bisher diskutierten, Parametern nicht zu erkennen war. Es ist vielmehr davon auszugehen, dass die Essgewohnheiten, inklusive den Naschereien, sich im Verlauf der Untersuchung dem Status quo ante immer mehr angeglichen haben [192, 302].

Die Auswirkungen von Naschereien auf das Körpergewicht werden kontrovers diskutiert. Einige Untersuchungen kommen zu dem Ergebnis, der Verzehr an Snacks und Süßigkeiten habe in den letzten Jahren kaum zugenommen und korreliere nicht mit der Entwicklung von Übergewicht und Adipositas [348, 464]. Gegenstimmen konstatieren einen deutlichen Zusammenhang zwischen Snacks, der Kalorienaufnahme und der Entwicklung einer

Adipositas [283]. Die Süßigkeitenindustrie argumentiert mit Studien, die keinen Unterschied zwischen dem Süßigkeitenkonsum bei normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Personen feststellen, es bestehe kein Zusammenhang zwischen dem Essen von Süßigkeiten und Übergewicht [190, 504, 622, 628]. Unbestritten ist jedoch, dass der verlockende Geschmack von Naschereien auf ihre hohe Energiedichte zurückzuführen ist und daher, bei geringer körperlicher Bewegung eine kalorische Überversorgung provoziert wird [242, 808]. Eine zu hohe Energieaufnahme könnte zusätzlich durch den in Süßigkeiten enthaltenen Zucker gefördert werden, der über eine reaktive Hypoglykämie das Hungergefühl verstärken kann [586, 994].

Die oben genannte Aussage der Süßigkeitenindustrie, der Süßigkeitenkonsum von Normalgewichtigen, Übergewichtigen und Adipösen unterscheide sich nicht [190, 504, 622, 628], ist zweifellos richtig. Die Schlussfolgerung, der Süßigkeitenverzehr habe keinen wesentlichen Einfluss auf Körpergewicht und Körperzusammensetzung des Einzelnen kann daraus jedoch nicht abgeleitet werden. Die von der Zuckerindustrie aufgeführten Untersuchungen, in denen die Korrelation des aktuellen Süßigkeitenverzehrs und des Körpergewichts untersucht wurde, bestätigen, nach Meinung des Autors, nur die genetischen Einflüsse auf die Körperzusammensetzung [91, 94].

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sprechen für eine positive Korrelation des Süßigkeitenverzehrs und der Körpermasse, der aktiven Körperzellmasse und der Fettmasse. Eine Veränderung des Süßigkeitenkonsums stellte sich bei allen Parametern der Körperzusammensetzung und bei der Körperform als die mit Abstand am höchsten korrelierende Ernährungsgröße heraus. Sie übertraf in den meisten Fällen die Effekte aller Bewegungsfaktoren. Nur in Einzelfällen stellte sich die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit als gleichwichtiger Einflussfaktor heraus. Dies legt die Möglichkeiten zur Beeinflussung von Körpergewicht und Körperfettmasse durch eine Umstellung des Süßigkeitenkonsums nahe. Auch Schulze et al. fanden in ihrer Längsschnittuntersuchung einen Einfluss des Konsums gesüßter Getränke auf die Entwicklung des Körpergewichts. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass eine Zunahme des Softdrinkverzehrs von weniger als einem in der Woche auf mehr als einem pro Tag bei Frauen zwischen 45 und 65 Jahren mit der höchsten Gewichtszunahme korrelierte. Bei unverändertem Konsum dieser Getränke war die durchschnittliche Gewichtszunahme nicht erhöht und die geringste Gewichtszunahme zeigten die Frauen, die ihren Konsum an gesüßten Getränken reduziert hatten [819].

Ungeklärt bleibt, in wie fern der, in dieser Studie analysierte, Parameter „Süßigkeitenkonsum“ einzig den Verzehr an Naschereien abbildet, ein eventueller Surrogatparameter für andere Ernährungsfaktoren ist, die nicht erfasst wurden oder lediglich mit einem dritten nicht berücksichtigten wesentlichen Einflussfaktor korreliert. Hinzu kommt, dass die Angaben der Probanden über ihren Süßigkeitenkonsum, wegen des häufig beschriebenen Underreportings vorsichtig interpretiert werden müssen [258, 322, 363, 450, 576].

Von allen erfragten Parametern zum Essverhalten zeigte der berichtete Alkoholkonsum am deutlichsten eine nur vorübergehende Verhaltensänderung. Nachdem alle Ernährungsgruppen nach dem Ernährungskurs angaben, höchst signifikant weniger Alkohol zu trinken (Effektstärken Männer: 1,63 bis 2,38, Frauen: 1,55 bis 2,79), bestätigten die Altmitgliedern mit Ernährungsschulung bereits nach zwölf Monaten, die Ernährungsgruppen der Einsteiger nach 24 Monaten, in gleicher Menge Alkohol zu trinken wie zu Studienbeginn. Eine anhaltende Veränderung des Alkoholkonsums nach der Ernährungsschulung ließ sich daher nicht feststellen. Die Einsteiger und Altmitglieder ohne Ernährungskurs zeigten über den gesamten Untersuchungszeitraum keine signifikante Abweichung der getrunkenen Alkoholmenge von ihren Angaben bei der Eingangsbefragung (siehe Diagramm 4.15 und Tabellen 4.24).

Davon ausgehend, dass der von den Studienteilnehmern berichtete Alkoholkonsum mit der tatsächlich getrunkenen Menge korrelierte, beschreiben alle Ernährungsgruppen einerseits einen höchst signifikanten, mit der Ernährungsschulung zusammenhängenden, Effekt, der jedoch nicht von Dauer war. Die Nicht-Ernährungsgruppen zeigten sich beim Alkoholkonsum als einzigem Parameter in ihrem Ernährungsverhalten zu Beginn der Untersuchung nicht beeinflusst. Zwar muss auch bei den Angaben zum Alkoholkonsum von einem Underreporting ausgegangen werden [322, 362, 363, 450], der berichtete durchschnittliche Alkoholkonsum der weiblichen und männlichen Studienteilnehmer lag jedoch mit Werten zwischen 10 und 15g/d in einem Bereich, der sowohl gesundheitlich als auch adipositogen als unbedenklich eingeschätzt werden kann [953].

Der auffallende Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Ernährungsverhaltens, die anhand der Mahlzeitenfrequenz, der Häufigkeit der Obst- und Gemüsezeiten, dem Süßigkeiten- und dem Alkoholkonsum gezeigt wurde und den weiter oben beschriebenen Veränderungen von Körpergewicht und Körperfett finden sich auch in der Literatur. Es ist bekannt, dass das fehlende Befolgen der Ernährungsempfehlungen im Rahmen einer Abnehmmaßnahme deren Erfolg grundsätzlich limitiert [376]. Dansinger et al. fanden in ihrem Vergleich populärer Diäten die von den Probanden berichtete Umsetzung der Ernährungsempfehlungen als wesentlichen, dosisabhängigen Einflussfaktor für den Erfolg oder Misserfolg einer Reduktionskost. Während Probanden, welche die vorgegebene Diät streng befolgten innerhalb eines Jahres bis zu 20 kg abnahmen, war der Gewichtsverlust bei Versuchspersonen mit niedriger Compliance vernachlässigbar [192].

5.2 Unterschiede zwischen „Abnehmern“ und „Zunehmern“

5.2.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Der Süßigkeitenkonsum zeigte den größten Einfluss auf die Gewichtsentwicklung aller Erfolgsgruppen. Weitere wesentliche Einflussgrößen waren der Alkoholkonsum und die Ausdauerleistungsfähigkeit.
2. Die wichtigsten Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körperfettmasse waren bei allen Erfolgsgruppen Veränderungen des Süßigkeitenkonsums. Bei den Zunehmern und den Unveränderten beeinflusste zudem die Ausdauerleistungsfähigkeit die Körperfettmasse.
3. Für alle Gruppen hatte der Süßigkeitenkonsum den größten Einfluss auf die Entwicklung der WHR. Nach einem Jahr beeinflussten die Bewegungsfaktoren die WHR zusehens stärker, nachdem zuvor vor allem die Ernährungsfaktoren die Entwicklung der WHR bestimmt hatten.
4. Dem Bewegungsverhalten der Erfolgsgruppen kommt mit zunehmender Studiendauer ein größerer Einfluss auf die Entwicklung des Körpergewichtes und der Körperfettmasse zu.
5. Diejenigen Probanden, die dauerhaft ihren Süßigkeitenverzehr reduzierten und ihre Ausdauerleistungsfähigkeit erhöhten, verringerten dauerhaft und stetig ihr Körpergewicht und ihr Körperfett.
6. Umgekehrt kann geschlossen werden, dass eine rasche Wiedergewinnung des Körpergewichtes und der Körperfettmasse mit der Rückkehr zu alten Verhaltensgewohnheiten begründbar. Daraus kann jedoch keine Willensschwäche der Zunehmer abgeleitet werden. Beobachtungen an Tiermodellen und aus der Genforschung legen Unterschiede in der Appetitregulation als Hauptgrund einer unterschiedlichen Nahrungsaufnahme nahe.

7. Die BCM-Entwicklung korrelierte stärker mit Veränderungen der Bewegungsfaktoren als mit solchen der Ernährungsfaktoren.
8. Die Extremitätenumfänge zeigten sich vor allem vom Süßigkeitenkonsum und anderen Ernährungsfaktoren beeinflusst.
9. Die körperliche Aktivität wirkte als Energie verbrauchendes Verhalten, katabol auf das Körpergewicht, die Körperfettmasse und die Körperzellmasse.
10. Die Ausdauerleistungsfähigkeit korrelierte als Trainingsparameter positiv mit der Körperzellmasse und negativ mit der Körperfettmasse und dem Körpergewicht.
11. Nach einem und zwei Jahren unterschied sich der Süßigkeitenkonsum der Zunehmer von dem aller anderen Erfolgsgruppen, nach 24 Monaten differierten zusätzlich die Unveränderten gegenüber beiden Abnehmergruppen.
12. Signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum bestanden zwischen den Zunehmern und den anderen Erfolgsgruppen und zwischen den Unveränderten und den Abnehmern ohne BCM-Zunahme.
13. Die Ausgangshypothese der Untersuchung, dass eine dauerhafte Veränderung der Ess- und Bewegungsgewohnheiten mit einer dauerhaften Veränderung der Körperzusammensetzung einhergeht, wird durch die Ergebnisse der Abnehmergruppen bestätigt.
14. Die angegebene Mahlzeitenfrequenz unterschied sich nicht zwischen den Erfolgsgruppen. Die Differenzen im Süßigkeiten- und Alkoholkonsum lassen daher vermuten, dass vor allem die Energiedichte der aufgenommenen Nahrung die Entwicklung von Körpergewicht und Körperfett beeinflusste.
15. Die Ausdauerleistungsfähigkeit der Zunehmer war signifikant geringer als die der Unveränderten und der Abnehmer.
16. Der berichtete Bewegungsumfang der Zunehmer lag signifikant unter dem aller anderen Gruppen. Die Unveränderten gaben signifikant weniger körperliche Aktivität an als die Abnehmer mit BCM-Zunahme.
17. Die verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit aller Erfolgsgruppen am Ende der Untersuchung lässt positive Auswirkungen auf die Gesundheit aller Studienabschließer vermuten.

5.2.2 Entwicklung der Körpermaße der Erfolgsgruppen

Nachdem sich das Körpergewicht aller Erfolgsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen bei geringen Effektstärken (0,06 bis 0,14) höchst signifikant reduzierte, kam es bei den Zunehmern im Verlauf zu einem stetigen Gewichtsanstieg. Bei den Unveränderten und den Abnehmern mit BCM-Zunahme blieb die Körpermasse ab dem zweiten Messzeitpunkt auf dem gleichen Niveau. Die Abnehmer ohne BCM-Zunahme reduzierten auch nach den ersten zwölf Wochen ihr Körpergewicht stetig weiter (Effektstärke nach 24 Mon.: 0,19). Nach zwölf und 24 Monaten bestand ein signifikanter bzw. hoch signifikanter Unterschied zwischen dem Körpergewicht der Zunehmer und dem der Unveränderten und der Abnehmer (Effektstärken: 0,42 bis 0,75). Zwischen den Zunehmern und den Abnehmern mit BCM-Zunahme kam es über den kompletten Studienzeitraum zu keinem signifikanten Gewichtsunterschied (siehe Diagramm 4.16 und Tabellen 4.25).

Die Gewichtsveränderung der Zunehmer korrelierte zu Beginn der Untersuchung, d. h. in ihrer Abnehmphase, primär mit Umstellungen im Süßigkeiten- und in geringerem Maße im Alkoholkonsum. Mit zunehmender Untersuchungsdauer zeigte ein wachsender Einfluss der Bewegungsparameter Ausdauerleistungsfähigkeit und körperliche Aktivität. Bei den Unveränderten stellte sich eine Veränderung des Süßigkeitenkonsums in allen Studienabschnitten und über den kompletten Beobachtungszeitraum als wichtigste Einflussgröße heraus. Ein weiterer Ernährungsfaktor, der nach zwölf Wochen höchst

signifikant mit der Entwicklung der Körpermasse korrelierte, war der Alkoholkonsum. Auch die körperliche Aktivität zeigte sich in allen Beobachtungsabschnitten als zumindest signifikanter Einflussfaktor, während die Ausdauerleistungsfähigkeit nach den ersten zwölf Wochen und über die komplette Untersuchungszeit mindestens hoch signifikant mit der Gewichtsentwicklung der Unveränderten korrelierte. In beiden Abnehmergruppen stellte sich der Süßigkeitenkonsum in allen Beobachtungsabschnitten als der herausragende Einflussfaktor auf die Entwicklung des Körpergewichts dar. Eine Korrelation der Gewichtsveränderung zu einem Bewegungsfaktor fand sich zu keinem Zeitpunkt. Bei den Abnehmern ohne BCM-Zunahme wies über den kompletten Beobachtungszeitraum keiner der untersuchten Faktoren eine signifikante Korrelation auf.

Zusammenfassend ließ sich zu Beginn der Untersuchung ein größerer Einfluss der Ernährung, speziell des Süßigkeitenkonsums, auf die Entwicklung des Körpergewichts festhalten. Bei den erfolgreichen Abnehmern blieb diese starke Wirkung des Süßigkeitenkonsums bis zum Ende der Untersuchung bestehen. Mit zunehmender Beobachtungsdauer nahm bei den Zunehmern und den Unveränderten die Wichtigkeit der Bewegungsfaktoren zu. Bei den Abnehmergruppen hingegen zeigte sich keine signifikante Korrelation der Bewegungsfaktoren und der Gewichtsentwicklung.

Dieses Ergebnis ist in Einklang mit den häufigen Literaturangaben, dass sich zu Beginn einer Abnehmphase eine Ernährungsumstellung schneller und stärker auf das Körpergewicht auswirke und ein zusätzliches Training die Gewichtsabnahme kaum beeinflusse [217, 309, 383, 512]. Andere Autoren gelangten zu dem Schluss, dass der Effekt körperlicher Betätigung auf die Gewichtsentwicklung gering sei [305, 641] und einem Bewegungsprogramm vor allem beim Gewichtserhalt eine bedeutende Rolle zukomme [314, 447, 815, 1002]. Dass sich das neu aufgenommene Training innerhalb des Untersuchungszeitraums nicht signifikant auf das Körpergewicht auswirkte, überraschte vor allem deshalb nicht, weil die Empfehlungen zur Gewichtsreduktion durch Bewegung mit fünf Stunden bzw. 2.500 kcal wöchentlich [435, 447], den Trainingsumfang der Probanden, der mit zwei- bis dreimal für 45 bis 60 Minuten pro Woche angesetzt war, bei Weitem übersteigen.

Die Körperfettmasse nahm bei den Zunehmern in den ersten drei Monaten mit 0,7 kg geringfügig, aber dennoch hoch signifikant ab (Effektstärke: 0,06). Im weiteren Verlauf entwickelten sie in jedem Studienabschnitt höchst signifikante Zunahmen ihres Körperfetts, das am Ende durchschnittlich 3,8 kg über dem Ausgangswert lag (Effektstärke: 0,32). Die anderen drei Erfolgsgruppen verzeichneten in den ersten drei Monaten eine höchst signifikante Körperfettreduktion (Effektstärken: 0,12 bis 0,19), die sich bei den Abnehmergruppen hoch und höchst signifikant fortsetzte (Effektstärken nach 24 Mon.: 0,30 und 0,26). Die Unveränderten hielten ihr Körperfett ab dem zweiten Messzeitpunkt auf gleichem Niveau. Nach zwölf Monaten war die Körperfettmasse der Zunehmern signifikant bis höchst signifikant höher als diejenige der drei anderen Gruppen (Effektstärken: 0,58 bis 0,62). Nach 24 Monaten war die Differenz auf Effektstärken von 0,65 bis 0,80 angewachsen (siehe Diagramm 4.17 und Tabellen 4.27).

Die Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten zeigte große Ähnlichkeit zu den Veränderungen der Fettmasse. Die WHR verringerte sich in den ersten zwölf Wochen höchst signifikant für alle Gruppen (Effektstärken: 0,07 bis 0,10), außer den Zunehmern, bei denen sie unverändert blieb. Anschließend erhöhte sich die WHR der Zunehmern bis zum Studienende stetig höchst signifikant (Effektstärke nach 24 Mon.: 0,20). Während der Taille-Hüft-Quotient der Unveränderten nach den ersten drei Monaten nicht mehr signifikant ab- oder zunahm, reduzierte er sich bei beiden Abnehmergruppen im weiteren Verlauf hoch signifikant (Effektstärken nach 24 Mon.: 0,16 und 0,15). Zu keinem Messzeitpunkt fand sich eine signifikante Differenz der WHR zweier Gruppen (siehe Diagramm 4.19 und Tabellen 4.29).

Die Entwicklung der Körperfettmasse wurde bei den Abnehmern mit und ohne BCM-Zunahme in erster Linie von Ernährungsfaktoren bestimmt, wobei der Süßigkeitenkonsum eine herausragende Rolle hatte. Bei den Zunehmern und den Unveränderten hielten sich der Einfluss der Ernährungs- und der Bewegungsfaktoren die Waage, wobei die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Süßigkeitenkonsum vor denjenigen des Alkoholkonsums und der körperlichen Aktivität die stärksten Korrelationen aufwiesen.

Dies befindet sich im Einklang mit einer Querschnittsstudie an 10.930 Erwachsenen, die bei einem höheren Alkohol- und Süßigkeitenkonsum und einem geringeren Obstverzehr ein erhöhtes Adipositasrisiko feststellte [338].

Bei den Zunehmern stellte sich die aerobe Kapazität als einziger Verhaltensfaktor dar, der mit der Veränderung der Körperfettmasse über die komplette Studienzeit mit der Ab- und Zunahme des Körperfetts korrelierte. Der Einfluss des Bewegungsverhaltens auf die Veränderung der Körperfettmasse stellte sich, wie in der Literatur beschrieben, etwas stärker dar, als beim Körpergewicht [217, 309, 383, 512, 788].

Die Ergebnisse der Abnehmergruppen bestätigen der Ausgangshypothese der vorliegenden Dissertation, dass sich durch ein verändertes Bewegungs- und Ernährungsverhalten die Körperfettmasse dauerhaft reduzieren lässt. Leider hält jedoch nur ein kleiner Teil der Probanden eine solche Verhaltensänderung über einen längeren Zeitraum durch.

Auch beim Taille-Hüft-Verhältnis zeigte sich bei den Abnehmergruppen eine Dominanz des Süßigkeitenkonsums, der sich in fast allen Studienabschnitten als einzig signifikant korrelierender Faktor zeigte. Über den kompletten Studienzeitraum fand sich bei beiden Abnehmergruppen kein signifikanter Zusammenhang zwischen den untersuchten Bewegungs- und Ernährungsfaktoren und der Entwicklung des Taillen-Hüft-Quotienten. In den ersten drei Untersuchungsmonaten korrelierten Veränderungen der WHR der Zunehmer nur mit dem Süßigkeitenverzehr und dem Alkoholkonsum signifikant. Ansonsten wurde bei den Zunehmern und den Unveränderten für Bewegungs- und Ernährungsfaktoren ein in etwa gleich großer Einfluss berechnet.

Während die Unveränderten ihre Körperzellmasse über den kompletten Studienzeitraum auf einem Niveau hielten, kam es bei den Abnehmer mit BCM-Zunahme bereits in den ersten drei Monaten, bei den beiden anderen Gruppen nach den ersten zwölf Wochen zu einer stetigen, wenn auch geringeren Zunahme der Körperzellmasse. Nach 24 Monaten hatten alle Erfolgsgruppen bis auf die Unveränderten ihre Körperzellmasse höchst signifikant gesteigert (Effektstärken: 0,09 bis 0,25). Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen stellte sich nicht ein (siehe Diagramm 4.18 und Tabellen 4.28).

Die größte Zunahme des Oberarmumfangs zeigten die Zunehmer (Effektstärken nach 12 und 24 Mon.: 0,28 und 0,41). Demgegenüber vergrößerte sich der Oberarmumfang der Abnehmer mit BCM-Zunahme mit geringerer Effektstärke ($d = 0,13$) innerhalb der ersten zwölf Monate und blieb anschließend auf diesem Niveau. Die Unveränderten zeigten über den kompletten Beobachtungszeitraum keine signifikante Zu- oder Abnahme ihres Oberarmumfangs und bei den Abnehmern kam es über 24 Monate zu einer stetigen, diskreten Verringerung des Oberarmumfangs (Effektstärke nach 24 Mon.: 0,16). Signifikante Differenzen bestanden nach zwölf Monaten zwischen den Zunehmern und den Abnehmern (Effektstärke: 0,71) und nach 24 Monaten zwischen den Zunehmern und den Unveränderten und den Abnehmern (Effektstärken: 0,42 und 0,93, siehe Diagramm 4.20 und Tabellen 4.30).

Die Entwicklung des Oberschenkelumfangs der Erfolgsgruppen verlief ähnlich wie diejenige des Oberarmumfangs, wobei die Effektstärken im Allgemeinen geringer waren. Bei Oberschenkelumfang unterschieden sich die Zunehmer, zum Teil aufgrund ihres höheren Ausgangswertes, nach zwölf Monaten höchst signifikant und signifikant von den Unveränderten und den Abnehmern (Effektstärken: 0,46 bis 0,71) und nach 24 Monaten

signifikant bis höchst signifikant von allen drei anderen Gruppen (Effektstärken: 0,51 bis 0,82, siehe Diagramm 4.21 und Tabellen 4.31).

Bei der Veränderung der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen war der Einfluss der Bewegungsfaktoren größer als derjenige der Ernährungsfaktoren. Bei jeder Erfolgsgruppe stand dabei die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit im Vordergrund. Dieser Zusammenhang könnte, wie im Abschnitt 5.1.7 diskutiert, rein mathematisch über den engen Zusammenhang zwischen der aktiven Zellmasse und der Ausdauerleistung in Watt pro kg Körpergewicht erklärt werden.

Die körperliche Aktivität und die Häufigkeit der Obst- und Gemüseahlzeiten waren weitere für die Zunehmer signifikant negativ korrelierende Einflussfaktoren der Körperzellmasse über den gesamten Beobachtungszeitraum. Zwischen dem angegebenen Süßigkeitenkonsum der Zunehmer und der BCM bestand für alle Erfolgsgruppen im zweiten Untersuchungsjahr ein zumindest signifikanter, positiver Zusammenhang.

Die Unveränderten zeigten als einzige Erfolgsgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt und über die komplette Studiendauer höchst signifikante positive Korrelationen zwischen Veränderungen der BCM und denen der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Süßigkeitenkonsums. Zudem bestand nach den ersten zwölf Wochen ein zumindest signifikanter, positiver Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und der Entwicklung der Körperzellmasse bei den Unveränderten und ein negativer zur körperlichen Aktivität.

Bei den Abnehmern ohne und mit BCM-Zunahme zeigte sich die Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit als primäres positives Korrelat zur Veränderung der Körperzellmasse. Bei beiden Gruppen war zudem der Süßigkeitenkonsum nach zwölf bzw. nach drei und zwölf Monaten ein signifikanter Einflussfaktor auf die Veränderung der BCM. Über den kompletten Untersuchungszeitraum ergab sich für beide Abnehmergruppen keine signifikante Korrelation der BCM-Entwicklung zu einem der untersuchten Bewegungs- und Ernährungsfaktoren.

Im Unterschied dazu korrelierten bei allen Gruppen die Bewegungsfaktoren deutlich weniger mit der Entwicklung des Oberarmumfangs als die Ernährungsfaktoren. Bei den Unveränderten korrelierte eine Veränderung des Oberarmumfangs in allen Untersuchungszeiträumen signifikant negativ mit der körperlichen Aktivität und nach den ersten drei Monaten positiv mit dem Alkoholkonsum. Bei den Abnehmergruppen fand sich ein jedoch uneinheitlicher Zusammenhang zum weiblichen Geschlecht und zum Rauchverhalten. Veränderung der Extremitätenumfänge scheinen, wie das Körpergewicht und Körperfett vor allem zu Beginn einer Intervention stärker durch Ernährungs- als durch Bewegungsmaßnahmen beeinflusst zu werden, wobei geschlechtsspezifische Unterschiede berücksichtigt werden müssen.

Da die Entwicklung der Körperzellmasse jedoch primär vom Bewegungsverhalten beeinflusst wurde, bestätigt dies, dass Veränderungen der Extremitätenumfänge solche der Körperzellmasse und der Körperfettmasse demonstrieren [217, 309, 383, 512]. Dies legt auch der große Einfluss des Süßigkeitenkonsums bei diesen nicht geschlechtsgetrennten Gruppen nahe.

Während Veränderungen der körperlichen Aktivität, als Energie verbrauchendes Verhalten, bei den Erfolgsgruppen auf das Körpergewicht, die Körperfettmasse und die Körperzellmasse eine katabole Wirkung zeigten, korrelierte die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit positiv mit derjenigen der Körperzellmasse und mit der Körperfettmasse und dem Körpergewicht negativ.

Als Kalorien zuführendes Verhalten zeigen sowohl Veränderungen des Süßigkeiten- als auch des Alkoholkonsums einen positiven Zusammenhang zur Entwicklung des Körpergewichts, der Körperfettmasse und der Körperzellmasse. Auch die Ergebnisse der Erfolgsgruppen und der starke Einfluss des Süßigkeitenkonsums stellen, wie bereits in Kapitel 5.1.8 diskutiert, die

Aussage der Süßigkeitenindustrie infrage, es bestehe kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Süßigkeiten und einer Zunahme des Körpergewichts bzw. dem BMI [190, 504, 622, 628].

5.2.3 Entwicklung der Ernährungsfaktoren der Erfolgsgruppen

Die Entwicklung der Mahlzeitenfrequenz nahm bei allen Erfolgsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen zu und anschließend, auffallend parallel, wieder ab. Dabei lag die Anzahl der berichteten Mahlzeiten für jede Gruppe zu jedem Zeitpunkt über ihrem Ausgangsniveau. Eine signifikante Differenz zeigte sich zwischen den Zunehmern und den Unveränderten nach 24 Monaten (Effektstärke: 0,36, siehe Diagramm 4.22 und Tabellen 4.32). Als Teilmenge aller Mahlzeiten wiesen die Obst- und Gemüsemahlzeiten der Erfolgsgruppen einen sehr ähnlichen Verlauf auf. Wegen eines stärkeren Rückgangs des Frischkostverzehr der Zunehmer zwischen dem zweiten und dem dritten Messzeitpunkt bestand nach zwölf Monaten eine signifikante bis höchst signifikante Differenz zwischen dieser Gruppe und den übrigen drei Erfolgsgruppen (Effektstärken: 0,46 bis 0,71), am Ende der Untersuchung jedoch nicht mehr. Bei der Analyse der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Körpermaße fiel auf, dass sowohl die Mahlzeitenfrequenz als auch die Anzahl der täglichen Obst-, Gemüse- und Salatmahlzeiten von untergeordneter Wichtigkeit waren. Der Konsum von Nahrungsmitteln mit niedriger Energiedichte spiegelte sich, entgegen den Literaturangaben [242], in der Entwicklung der Körpermaße, nicht wesentlich wieder. Der Einfluss des Alkohol- und noch stärker des Süßigkeitenkonsums auf den Verlauf von Körpergewicht, -fettmasse und -zellmasse legt nahe, dass die aufgenommene Energiedichte und damit Kalorienmenge stärker durch diese Nahrungsgruppen beeinflusst wurde [242, 808].

Nachdem alle Erfolgsgruppen ihren Süßigkeitenkonsum in den ersten zwölf Wochen höchst signifikant reduziert hatten (Effektstärken: 1,33 bis 2,49), berichteten die Zunehmer nach einem Jahr über einen gleich hohen Verzehr an Leckereien wie zu Beginn der Studie und nach zwei Jahren über einen höheren (Effektstärke: 0,42). Bei den Unveränderten kam es ebenfalls nach drei Studienmonaten zu einem stetigen Wiederanstieg des Süßigkeitenverzehr. Dieser lag jedoch am Ende der Untersuchung noch höchst signifikant unter dem Ausgangsniveau (verbliebene Effektstärke: 0,75). Der Süßigkeitenkonsum beider Abnehmergruppen nahm zwischen dem zweiten und dem dritten Messzeitpunkt leicht zu und veränderte sich im zweiten Studienjahr nicht mehr signifikant, sodass er bei beiden Gruppen am Ende der Untersuchung höchst signifikant geringer war als zu Beginn der Untersuchung (Effektstärken: 2,41 und 1,36). Nach einem und zwei Jahren unterschied sich der Süßigkeitenkonsum der Zunehmer von dem aller anderen Erfolgsgruppen höchst signifikant (Effektstärken nach 12 Monaten: 1,04 bis 1,52, nach 24 Monaten: 0,99 bis 2,39). Nach 24 Monaten differierte zusätzlich der Süßigkeitenverzehr der Unveränderten von denjenigen beider Abnehmergruppen (Effektstärken: 0,97 und 0,55, siehe Diagramm 4.23 und Tabellen 4.33).

Beim Alkoholkonsum gaben alle Erfolgsgruppen drei Monate nach Studienbeginn eine höchst signifikante Reduktion an (Effektstärken: 0,69 bis 1,15). Die anschließende Wiederzunahme der Alkoholaufnahme war bei den Zunehmern am stärksten ausgeprägt, übertraf bereits nach zwölf Monaten den Ausgangswert höchst signifikant (Effektstärke: 0,54) und erhöhte sich im zweiten Jahr auf eine Effektstärke von 0,66. Trotz des stetigen Anstiegs der konsumierten Alkoholmenge nach dem 12-Wochen-Nadir wiesen die Unveränderten am Ende der Untersuchung einen, gegenüber dem Startniveau, noch signifikant geringeren Alkoholkonsum auf (Effektstärke: 0,11). Beide Abnehmergruppen zeigten nach den ersten drei Monaten bis zum Abschluss der Untersuchung eine stetige Zunahme ihres Alkoholkonsums. Sie lagen jedoch am Untersuchungsende mit Effektstärken von 0,60 und 0,47 zumindest signifikant unter ihrem Ausgangswert. Sowohl nach zwölf als auch nach 24 Monaten bestanden hoch bis höchst signifikante Differenzen zwischen dem Alkoholkonsum der Zunehmer und denen aller

anderen Erfolgsgruppen (Effektstärken: 0,63 bis 1,68). Zwischen den Unveränderten und den Abnehmern ohne BCM-Zunahme ergaben sich zu den gleichen Zeitpunkten ein signifikanter bzw. hoch signifikanter Unterschied mit Effektstärken von $d = 0,59$ bzw. $d = 0,80$ (siehe Diagramm 4.24 und Tabellen 4.34).

Regressionsanalytisch fand sich vielfach der erhebliche Zusammenhang zwischen Veränderungen des Süßigkeitenverzehrs und des Alkoholkonsums einerseits und der Entwicklung des Körpergewichts, der Körperfettmasse, der Körperzellmasse und der WHR. Der unterschiedliche Abnehmerfolg korrelierte daher mit der Konsequenz bzw. Konstanz der Veränderung des Ernährungsverhaltens. An anderer Stelle wurde beschrieben, dass das fehlende Befolgen der Ernährungsempfehlungen den Erfolg einer Abnehmmaßnahme grundsätzlich limitiert [376] und ein direkter Zusammenhang besteht zwischen dem Gewichtsverlust einer Versuchsperson und der Ernährungscompliance [192].

Bei den Angaben der einzelnen Gruppen muss ein wahrscheinliches Underreporting berücksichtigt werden, dass bei stärkerer Gewichtszunahme ausgeprägter sein sollte [258, 322, 363, 450, 576]. Als Beispiel hierfür fielen die Angaben der Zunehmer zur Anzahl ihrer verzehrten Haupt- und Zwischenmahlzeiten auf, die unter denen aller anderen Gruppen lagen, obwohl die Zunehmer ab dem dritten Messzeitpunkt über den höchsten Süßigkeiten- und Alkoholkonsum berichteten. Es besteht die Möglichkeit, dass die Gruppe der Zunehmer größere Mahlzeiten zu sich genommen hat, oder Süßigkeiten- und Alkoholkonsum nicht als „Mahlzeiten“ kategorisierte.

Wie aus frühen Forschungsergebnissen bekannt ist, kann aufgrund dieser Unterschiede jedoch nicht auf eine Willensschwäche oder eine besondere Persönlichkeitsstruktur geschlossen werden [324, 388, 968]. Aktuelle Beobachtungen an Tiermodellen und Rückschlüsse aus den Ergebnissen der Genforschung lassen vielmehr eine genetisch determinierte unterschiedliche Ausprägung der Appetitregulation als Hauptgrund einer unterschiedlichen Nahrungsaufnahme vermuten [183, 293, 591, 592, 594].

5.2.4 Entwicklung der Bewegungsfaktoren der Erfolgsgruppen

Innerhalb der ersten drei Monate erhöhte sich bei jeder Erfolgsgruppe die Ausdauerleistungsfähigkeit höchst signifikant (Effektstärken: 0,48 bis 0,86). Anschließend nahm die Ausdauerleistungsfähigkeit der Abnehmer mit BCM-Zunahme bis zum Studienende stetig zu (Effektstärke nach 24 Mon.: 1,23). Die Herzkreislaufausdauer der normalen Abnehmer und der Unveränderten erhöhte sich bis zum Messzeitpunkt nach einem Jahr und veränderte sich im zweiten Untersuchungsjahr nicht mehr signifikant (Effektstärken nach 24 Mon.: 1,00 und 0,58). Die Zunehmer zeigten als einzige Gruppen eine stetige Abnahme der aeroben Leistungsfähigkeit ab dem vierten Monat, lagen aber dennoch am Ende der Untersuchung höchst signifikant über ihrem Ausgangswert (Effektstärke nach 24 Mon.: 0,38). Nach zwölf und 24 Monaten bestanden signifikante und hoch signifikante Unterschiede zwischen der Ausdauerleistungsfähigkeit der Zunehmer und derjenigen der Unveränderten (Effektstärken: 0,42 und 0,45) und zwischen den Zunehmern und den Abnehmern mit BCM-Zunahme (Effektstärken: 0,72 und 0,90, siehe Diagramm 4.25 und Tabellen 4.35).

Die körperliche Aktivität nahm bei allen Erfolgsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen höchst signifikant zu (Effektstärken: 0,80 bis 1,51). Nach diesem Zenit verringerte sich die körperliche Aktivität der Zunehmer höchst signifikant bis zum Untersuchungsende, an dem sie jedoch immer noch höchst signifikant den Ausgangswert übertraf (Effektstärke: 0,42). Die Unveränderten berichteten über einen geringeren Rückgang ihres Bewegungsumfanges und lagen zum Abschluss der Studie mit einer Effektstärke von $d = 0,68$ höchst signifikant über ihrem Startniveau. Beide Abnehmergruppen attestierten nach 24 Monaten einen Umfang an körperlicher Aktivität, der nicht signifikant unter ihrem Zenit nach zwölf Wochen lag und damit höchst signifikant über dem Bewegungsumfang zu Beginn der Untersuchung

(Effektstärken nach 24 Mon.: 1,30 und 0,80). Die körperliche Aktivität der Zunehmer unterschied sich nach einem Jahr signifikant von derjenigen der Unveränderten und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (Effektstärken 0,40 und 0,47). Am Untersuchungsende bestand eine signifikante bis höchst signifikante Differenz im Bewegungsumfang der Zunehmer und dem aller anderen Gruppen (Effektstärken: 0,42 bis 0,85) und ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Unveränderten und den Abnehmern mit BCM-Zunahme (Effektstärke: 0,52, siehe Diagramm 4.26 und Tabellen 4.36).

Die Entwicklung der angegebenen körperlichen Aktivität ist mit derjenigen der Ausdauerleistungsfähigkeit vereinbar. Als Spiegel der Bewegungsmotivation offenbarte sie die nach drei Monaten einsetzenden und sich mit zunehmender Studiendauer vergrößernden Unterschiede zwischen den Erfolgsgruppen.

Die Sitzmenge aller Erfolgsgruppen verringerte sich innerhalb der ersten zwölf Wochen höchst signifikant (Effektstärken: 0,14 bis 0,26). Im weiteren Beobachtungszeitraum nahm sie bei den Zunehmern mit geringer Effektstärke ($d = 0,07$) signifikant zu, während sie sich bei den anderen Gruppen nicht mehr signifikant veränderte. Am Ende der Untersuchung gaben alle Gruppen an höchst signifikant weniger zu sitzen als zu Beginn (Effektstärken: 0,15 bis 0,20). Signifikante Differenzen zwischen den Gruppen wurden nicht beobachtet.

Bei den Bewegungsfaktoren zeigten sich zum Teil deutliche Unterschiede im Profil der Erfolgsgruppen, wobei sich ein, verglichen mit den Ernährungsfaktoren, invertiertes Bild ergab. Ein eventuelles Overreporting, vor allem der bewegungsärmeren Gruppen, muss jedoch bedacht werden [149, 576, 650, 798]. Wie in der Literatur beschrieben, bestand bei den Erfolgsgruppen regressionsanalytisch ein engerer Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit und denjenigen der Körperzusammensetzung, als dies bei der körperlichen Aktivität der Fall war [72, 874, 998]. Bereits weiter oben (Kapitel 5.1.7) wurde die Frage diskutiert, wie stark dieses Ergebnis durch den Testaufbau und dessen Auswertung mitbedingt war.

Über den Beobachtungszeitraum hinweg hat sich bei allen Erfolgsgruppen die Ausdauerleistungsfähigkeit verbessert und damit ein wesentlicher Prädiktor der Herz-Kreislauf- und Gesamtsterblichkeit. Daher können für die Studienabschließer positive gesundheitliche Auswirkungen vermutet werden [35, 157, 332, 409, 469, 470, 552, 869, 984, 1006].

5.3 Der Auf- und Abbau von Körperfett dient der Regulation des Energiehaushaltes

5.3.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Die zelluläre Energieversorgung spielt die zentrale Rolle in der Regulation und Aufrechterhaltung des Metabolismus. Eine wesentliche Funktion des Fettspeichers als Energiepuffer ist, trotz Schwankungen in der Energieaufnahme eine gleichmäßige Versorgung aufrecht zu erhalten.
2. Aufgrund des kleinen Glykogenspeichers und des ständigen Glukosebedarfs von Gehirn, Erythrozyten und Netzhaut haben sich beim Menschen Glukosesparmechanismen entwickelt.
3. Der Aufbau von Körperfett schützt unsere Gesundheit auf mehrfache Weise. Erstens kann bei erhöhtem postprandialen Blutzuckerspiegel vermehrt Glukose verbrannt und das gleichzeitig aufgenommen Fett gespeichert werden. Zweitens kann ein Überschuss an Blutzucker in speicherfähige Fettsäuren umgewandelt und damit die Blutzuckerkonzentration reduziert werden. Drittens wird die

- postprandiale Serumkonzentration an Triglyzeriden vermindert. Viertens wird der Entwicklung einer Lipo- und Glukotoxizität vorgebeugt.
4. Eine zu hohe Konzentration von Glukose und Triglyzeriden im Blut ist mit zahlreichen gefäß- und zellschädigenden Effekten verbunden.
 5. Übergewicht und Adipositas korrelieren zwar als Kompensationssymptome eines überforderten Energiestoffwechsels mit zahlreichen „adipositasassoziierten“ Zivilisationskrankheiten. Sie sind jedoch nicht deren Ursache, sondern helfen diese Folgeerkrankungen zu verhindern oder zumindest aufzuschieben.
 6. Epidemiologische Daten deuten darauf hin, dass die Sterblichkeit bis zu einem BMI von $29,9 \text{ kg/m}^2$ nicht wesentlich erhöht ist.
 7. Da der Organismus keine bestimmte Körperform anstrebt und sich die Stoffwechselregulation in erster Linie am situativen Bedarf und der Konzentration energiereicher Substrate im Blut ausrichtet, kann es zu einem Konflikt zwischen den biologischen Zielen des Körpers und den individuellen, soziologisch geprägten Idealvorstellungen seines Besitzers kommen.
 8. Aus Tierversuchen ist bekannt, dass der Organismus auch nach jahrelanger Gewichtsreduktion als Folge einer niedrigeren Energiebilanz bei ad libitum Kost seine genetisch vorgegebene Körperzusammensetzung erreicht.
 9. Das genetisch vorgegebene Verhältnis von Energiezufuhr und –umsatz kann durch Veränderungen im Verhalten und in der Umweltsituation innerhalb bestimmter Grenzen verschoben werden. Die Zunahme der Übergewichts- und Adipositasprävalenz zwischen 1980 und 2000 scheint bei einem Großteil der Personen eher durch die Abnahme des Energieumsatzes in den täglichen Routineaktivitäten verursacht zu sein, als durch eine gesteigerte Kalorienaufnahme.

5.3.2 Die Regulation des Energiehaushaltes

Der Organismus und alle seine Organsysteme passen sich ständig im Rahmen ihrer individuellen phänotypischen Flexibilität an die aktuellen Anforderungen an. Dabei ist der Körper bemüht, mit seinen Ressourcen, unter Berücksichtigung der Umweltsituation, bestimmte physiologische Optima aufrecht zu erhalten. Ziel dieser physiologischen Regulationen ist dabei, evolutionär selektiert, immer das Überleben und damit die Fortpflanzungsfähigkeit aufrecht zu erhalten.

Da Lebewesen als dissipative Systeme für jede Aktion, jede Bewegung und jeden Stoffwechselschritt auf die Umsetzung einer gewissen Menge Energie angewiesen sind, spielt die Regulation und Aufrechterhaltung der zellulären Energieversorgung die zentrale Rolle im Metabolismus. Eine Veränderung der zugeführten Makronährstoffe verändert die Substratspeicher und die Substratutilisation [364, 818]. Veränderungen in der Nahrungsaufnahme verschieben die Nährstoff- und Hormonkonzentrationen im Blut und durch die geänderte Verfügbarkeit deren Speicherung und Oxidation in der Muskulatur [30]. Die Aktivität und Konzentration der Schlüsselenzymen beteiligter Stoffwechselkaskaden passt sich an das neue Angebot genau so an, wie die Expression der zugrunde liegenden Gene [720, 732]. Zum geordneten Vollzug dieser Anpassungsleistung laufen streng koordinierter Prozesse ab, welche die Gentranskription, den RNA-Transport, die Proteinsynthese und in einigen Fällen eine Proteinmodifikation nach der Translation einschließen [30]. Häufig ist der Start einer bestimmten Gentranskription mit einer veränderten Nährstoffzufuhr verbunden [457, 720, 732].

Der menschliche Organismus reagiert dabei immer in einer Weise, die evolutionär selektiert wurde, d. h. die sich unter früheren Bedingungen bewährt hat um eine Fortpflanzung zu ermöglichen. Aufgrund der erheblichen Veränderungen unserer Ess- und

Bewegungsgewohnheiten innerhalb der letzten ca. 200 Jahre, was nach evolutionärem Maßstab eine sehr kurze Zeitspanne darstellt, kann nicht davon ausgegangen werden, dass diese überlieferten Reaktions- und Kompensationsmechanismen für die Anforderungen der aktuellen Lebenssituation ausgelegt sind [85, 87, 147, 170, 229].

Eine wesentliche Funktion des Fettgewebes, das von allen Organen die höchste quantitative Plastizität aufweist, ist es die Energieversorgung des Organismus aufrecht zu erhalten. Zu diesem Zweck entfernen Adipozyten überschüssige (und damit schädigende) Triglyzeride und Glukose aus dem Blutstrom und geben diese gespeicherte Energie im Bedarfsfall in Form von Fettsäuren an die Zirkulation zurück. Zusätzlich ist das Fettgewebe durch endokrine, parakrine und autokrine Signalstoffe an der Regulation der Energiehomöostase beteiligt [485, 591, 932].

5.3.3 Die frühere Hauptfunktion des Fettspeichers: Schutz vor Energiemangel

Die Zufuhr einer ausreichenden Menge an Nahrungskalorien war unter Steinzeitbedingungen an den Erfolg beim Jagen oder Sammeln gebunden. Da unter diesen Bedingungen neben Phasen ausreichender Versorgung wiederholt zu Hungerperioden kam, wurden bei den Menschen und seinen Vorfahren Stoffwechselstrategien selektioniert, um diese Mangelepisoden unbeschadet überstehen zu können [87, 147].

5.3.3.1 Einsparen von Glukose

Der menschliche Kohlenhydratspeicher macht in einer normalen Zelle ca. 1 %, in einer Muskelzelle bis zu 3 % und in der Leberzelle bis zu 6 % des Zellgewichtes aus [809]. Übertragen auf einen 70kg-Referenz-Mann in (siehe Tab. 5.3) ergäbe sich ein Glykogenspeicher von ca. 970 g, wovon der größte Anteil mit 840 g in der Muskulatur gespeichert ist [236]. De Marées schätzt den Glykogengehalt der Muskulatur auf 15 g pro Kilogramm [1030]. Die Muskulatur des Referenzmannes enthielte dann 420 g und in der gesamten Organismus ca. 550 g Glykogen, was in etwa 2.300 kcal entspräche. Da die Glukose im Muskelglykogen nicht mehr an die Zirkulation abgegeben werden kann, verbleiben den Organen wie Herz, Nieren, Leber und dem übrigen Verdauungstrakt nur 130 g Zucker und damit ca. 546 kcal. Dies reicht nicht um ihren Grundumsatz für einen Tag zu decken [135].

Die in Form von Glykogen gespeicherte Energiemenge ist klein im Vergleich zu den ca. 110.000 kcal an Fettreserven beim 70kg-Referenz-Mann (siehe Tab. 5.3). Ein möglicher Grund für diesen relativ kleinen Kohlenhydratspeicher ist die Eigenschaft von Glykogen, die 2,7-fache Gewichtsmasse an Wasser zu binden, wodurch der Glykogenspeicher pro Kalorienmenge ein wesentlich höheres Gewicht hat als Triglyzeride [56].

Die Energiedichte des menschlichen Fettgewebes, die zwischen ca. 7.700 kcal [731] und ca. 7.160 kcal pro kg [1032] beziffert wird, ist ca. 6,5-mal so groß wie diejenige von Glykogen (ca. 1.130 kcal/kg) [1030] und 9-mal so groß wie diejenige von Dynamit mit ca. 800 kcal/kg [990]. Um Körpergewicht einsparen zu können und damit weniger Muskelmasse versorgen zu müssen oder einen Ast als evtl. einzig möglichen Fluchtweg nicht zum Brechen zu bringen, bietet es sich daher an, den Großteil der Energiereserve als Körperfett zu speichern [601].

Bestimmte Organe wie das Gehirn, die Erythrozyten und die Netzhaut sind für ihren Stoffwechsel ausschließlich auf Kohlenhydrate angewiesen. Aufgrund des relativ kleinen Kohlenhydratspeichers und der über weite Zeiträume der menschlichen Entwicklung unsicheren Kohlenhydratversorgung wurde die Hypothese aufgestellt, dass Gene selektioniert worden sind, die dem Organismus ermöglichen Glukose einzusparen [87].

Nervenzellen zum Beispiel, die bei normalem Glukoseangebot Zucker oxidieren, verstoffwechseln in einer Fastensituation Ketonkörper (Abbauprodukte des Fettstoffwechsels)

[252]. Außerdem erhält der Körper unter Fastenbedingungen seinen begrenzten internen Glukosevorrat, durch zwei Veränderungen im Insulinstoffwechsel. Erstens verringert er die Konzentration dieses Signalstoffs im Blut. Zweitens reduziert er die Insulinsensibilität. Durch beide Mechanismen wird die zelluläre Glukoseaufnahme und damit deren Umsatz reduziert [87].

Die Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach einer Mahlzeit wird hauptsächlich insulinvermittelt gegenreguliert. Ein erhöhter Blut-Insulin-Spiegel stimuliert die Translokation des Glukosetransporters 4 (GLUT4) an die Zelloberfläche, der wiederum die zelluläre Glukoseaufnahme vermittelt. Unter normalen Bedingungen werden durch diese Stimulation etwa 85 % der zirkulierenden Glukose in die Muskelzelle aufgenommen [197]. Im Fall eines Nahrungsmangels ist dieser Anteil durch den niedrigen Insulinspiegel und die gesteigerte Insulinresistenz auf 14 % reduziert [25].

Die Insulinsensitivität wird dabei von jedem Skelettmuskel, entsprechend seinem Energieumsatz, unabhängig reguliert. Durch Kontraktionen fördert die beanspruchte Muskulatur eine lokale, gesteigerte Translokation von GLUT4 an die Zelloberfläche und damit eine insulinunabhängige Glukoseaufnahme [396]. Nach diesem akuten Effekt körperlicher Betätigung besteht eine erhöhte Insulinsensitivität fort, bis die Glykogenspeicher der belasteten Muskulatur wieder gefüllt sind [396]. Auf diese Weise wird nur die beanspruchte Muskulatur mit Glukose versorgt und der Rest dieses begrenzten Nährstoffes für lebenswichtige Aufgaben im Nervensystem und den Erythrozyten eingespart.

Untersuchungen an Menschen und Ratten haben ergeben, dass eine nach körperlicher Betätigung erhöhte Insulinsensitivität nach 38-60 Stunden wieder auf ihren Ruhewert zurückkehrt [523, 703].

5.3.3.2 Gesteigerte Fettsäureoxidation

Aufgrund der unsicheren Nahrungsversorgung, der rezidivierend auftretenden Hungerphasen unbestimmter Dauer und der raschen Verderblichkeit der meisten Nahrungsmittel über den längsten Teil der menschlichen Entwicklung war die Fähigkeit, in Überflusszeiten einen vor dem Verderben und vor Diebstahl geschützten Energievorrat in Form von Körperfett anzulegen mit einem Überlebensvorteil verbunden. Aus historischen Berichten und aus Tierversuchen geht hervor, dass eine größere Fettmasse in Hungerzeiten ein längeres Überleben ermöglicht [135, 316, 626].

Bereits 1939 wurden von Christensen und Hansen gezeigt, dass trainierte Personen bei submaximaler Belastung einen größeren Anteil ihres Energiebedarfs aus der Oxidation von Fett gewinnen [154]. Dadurch können in Ruhe und bei Belastungen Kohlenhydrate eingespart werden [649]. Es muss davon ausgegangen werden, dass die Menschen in der Selbstversorgerzeit aufgrund der zum Lebenserhalt notwendigen körperlichen Anstrengung über eine gut ausgeprägte aerobe Fitness verfügten. Durch die Fähigkeit unter körperlicher Anstrengung mittels gesteigerter Fettsäureoxidation die Glykogenreserven schonen zu können, blieb die Glukose bei vorübergehend unzureichender Nahrungszufuhr länger erhalten.

Der heute weitverbreitete Bewegungsmangel [487, 596, 635, 636, 913] ist wahrscheinlich der Hauptgrund für die niedrige oxidative Kapazität und geringe Mitochondriendichte bei Adipösen und Typ 2 Diabetikern [35, 480, 1006].

Die verminderte Fähigkeit Fettsäuren zu verstoffwechseln bedingt eine stärkere Deckung des Energiebedarfs durch Glukose. Dadurch werden die vorhandenen Fettspeicher gespart und durch den schnelleren Verbrauch der aufgenommenen Glukose zur Deckung des Energiebedarfs entsteht schneller wieder ein Hungergefühl.

5.3.4 Heutiger Schutz vor schädlichem Überschuss energiereicher Substrate

Während die Hauptfunktion des Fettspeichers für den größten Teil der menschlichen Geschichte in der Speicherung konsumierter Nahrungsenergie bestand, auf die als Reserve in Notzeiten zurückgegriffen werden konnte, ist die Gefahr des Verhungerns in weiten Teilen der entwickelnden Welt und auch für einen immer größeren Bevölkerungsanteil in den sich entwickelnden Ländern nicht mehr gegeben [525, 735, 738]. In seiner Funktion als „Energiepuffer“ hat das Körperfett unter diesen Umständen vielmehr die Funktion in Momenten des Nahrungsüberflusses dessen gesundheitsschädigende Wirkung zu minimieren. Entgegen des allgemeinen Stigma gegenüber dem heute im Durchschnitt höheren Körperfettanteil denken einige Forscher, dass gesundheitliche Schäden erst entstehen, wenn der Organismus nicht mehr in der Lage ist, seinen Fettspeicher bedarfsgerecht zu vergrößern [215, 473, 485, 887]. Dabei muss zwischen der Glukotoxizität und der Lipotoxizität überschüssiger Nahrungsenergie unterschieden werden.

5.3.4.1 Glukotoxizität

Um die metabolische Belastung und das schädliche Potenzial einer übermäßigen Glukoseaufnahme besseres zu verstehen, ist es hilfreich, nicht den täglichen Energiebedarf des Menschen zu betrachten sondern die Konzentration der energiereichen Substrate nach einer Mahlzeit im Blutstrom. Nachdem die verzehrte Nahrung verdaut und die Makronährstoffe im Dünndarm resorbiert wurden, gelangen die Kohlenhydrate und Aminosäuren über die Pfortader zur Leber und von dort aus ins Blut. Demgegenüber werden die meisten Fettsäuren als Triglyzeride über die Lymphe in die Blutbahn transportiert und stehen den Körperzellen direkt zur Verfügung. Defizite müssen kompensiert werden, um die Leistungs- und Überlebensfähigkeit aufrecht zu erhalten. Zu hohe Konzentrationen müssen entfernt werden, damit durch den Überfluss kein Schaden entsteht.

Glukose ist unser wichtigster Brennstoff für Gehirn, Netzhaut und rote Blutkörperchen und bei anstrengender körperlicher Aktivität für die Muskulatur. Das Blutvolumen eines 70 kg schweren Mannes (ca. 5,5 Liter) enthält bei normalem Blutzuckerspiegel zwischen 3,3 und 5 Gramm Glukose. Eine normale Mahlzeit mit 50, 100 oder mehr Gramm Kohlenhydraten würde daher den Blutzuckerspiegel auf das 10- bis 30-fache erhöhen und beim Betroffenen über ein Überzuckerungskoma zum Tod führen, wenn der anflutende Zucker nicht sofort umgesetzt oder gespeichert würde.

Die reduzierte Alltagsaktivität vieler Menschen [487, 596, 635, 636, 913] vermindert ihren Glukoseumsatz und die Aufnahmekapazität ihrer Glykogenspeicher [87, 396, 523]. Bei gleichzeitiger Nahrungsaufnahme über den Bedarf hinaus sind die Zuckerspeicher bei der nächsten Mahlzeit noch nicht ausreichend entleert, um die aufgenommene Zuckermenge aus dem Blut deponieren zu können. In dieser Situation hilft der Aufbau von Körperfett auf zweierlei Arten einen erhöhten Blutzuckerspiegel zu senken und damit unsere Gesundheit zu schützen. Erstens deckt unser Organismus seinen Energiebedarf abhängig von der Nahrungsaufnahme flexibel. Bei einem hohen Blutzuckerspiegel wird vermehrt Glukose verbrannt und die Fettverbrennung reduziert [30, 838]. Die sich durch die reduzierte Umsetzung in der Blutbahn anhäufenden, überschüssigen Triglyzeride werden dort gespeichert, wo sie am wenigsten schaden: in den Fettzellen. Zweiten wird überschüssiger Zucker, der weder in den Glykogenspeichern deponiert noch ausreichend verbrannt werden kann, in der Leber und in den Fettzellen in speicherfähige Fette umgewandelt, die ebenfalls im Fettgewebe deponiert werden.

Ziel dieser Stoffwechselwege ist es, die Konzentration von Zucker im Blut schnellstmöglich auf ein optimales Niveau zwischen 60 und 90 mg pro Deziliter zu reduzieren und überschüssige Glukose aus der Blutbahn zu eliminieren [366, 901]. Gleichzeitig wird ein

übermäßiger Anstieg des Blutfettsäurespiegels, der wiederum eine Insulinresistenz und damit eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels bewirken würde, verhindert [147].

Je stärker diese Regulationssysteme beeinträchtigt sind und je höher der Blutzucker- oder Blutfettsäurespiegel nüchtern oder nach den Mahlzeiten ist, desto mehr kann dies unserer Gesundheit schaden, auch wenn noch kein manifester Diabetes besteht [349, 905]. Es bestehen epidemiologische und pathophysiologische Verbindungen unter anderem zu Diabetes [121], Dickdarmkrebs [816], Netzhaut-, Nerven- und Nierenschäden [121, 349], koronarer Herzkrankheit, Herzinfarkt und Schlaganfall [121, 349, 905], Alzheimer Demenz [198], Autoimmunkrankheiten [150], beschleunigter Alterung [121], Durchblutungsstörungen durch die Schädigung großer und kleiner Blutgefäße [121, 349, 905] und erhöhter Sterblichkeit [349, 905].

Abhängig von der Konzentration von Zucker im Blut nehmen dessen direkt und indirekt gefäß- und zellschädigenden Effekte zu. Unter anderem kommt es zur vermehrten Bildung von Sauerstoffradikalen und zu nicht-enzymatischen Glykosylierungen von Proteinen in der Blutbahn und im Gewebe. Bei diesen ungesteuerten intra- und extrazellulären Reaktionen können die betroffenen Proteine ihre Funktion einbüßen und auf verschiedenen Stoffwechselwegen zu Zellschädigungen führen [121].

Durch Interaktion mit entsprechenden Rezeptoren auf der Zelloberfläche können die AGEs (advanced glycation endproducts = Endprodukte der fortgeschrittenen Verzuckerung) in Blutgefäßen und zahlreichen Geweben eine vermehrte Bildung reaktiver Sauerstoffverbindungen auslösen und Entzündungsprozesse hervorrufen, die wiederum eine weitere Bildung von AGEs und deren Rezeptoren auslösen und die Entzündungsreaktionen verstärken. Dieser Teufelskreis ist, sobald er einmal angestoßen wurde, die Basis für funktionelle und strukturelle Störungen der Zellfunktion, aus denen die in oben genannten Erkrankungen resultieren können [121, 757]. Zudem werden die Enzyme mit denen der Organismus freie Radikale neutralisiert, durch Verzuckerung inaktiviert [1018].

5.3.4.2 Lipotoxizität

Forschungsergebnisse legen nahe, dass ein Individuum metabolisch gesund bleibt, solange das Fettgewebe überschüssige Kalorien speichern kann, ohne dass die Adipozyten übermäßig hypertrophieren [485, 887]. Dies zeigt sich beispielsweise in der Anfälligkeit lipodystropher Mäuse, die nicht in der Lage sind in normalem Ausmaß Fettgewebe aufzubauen, für die Entwicklung einer Insulinresistenz, eines Diabetes mellitus, einer Hypertriglyzeridämie oder einer Leberverfettung [485]. Nach einer Transplantation funktionellen Fettgewebes verbessert sich die Stoffwechselsituation dieser Tiere proportional zur transplantierten Gewebemenge [887].

In einem anderen Experiment wurde ein wegen seines Leptinmangels hyperphager ob/ob-Mäusestamm transgen so verändert, dass er durch eine Überexpression von Adiponektin vermehrt Körperfett aufbaute. Diese neu gezüchteten Tiere waren im Durchschnitt 50 % schwerer und erheblich fetter als die bereits adipösen ob/ob-Mäuse. Der größere Aufbau von Körperfett schützte sie, im Unterschied zu den ob/ob-Mäusen, die bei gleicher Nahrungsaufnahme weniger Fettgewebe entwickelten, vor der Entwicklung eines metabolischen Risikoprofils und erhöhter Entzündungsparameter [485].

Die Entwicklung einer Stoffwechselstörung scheint nicht von der absoluten Körperfettmasse sondern vom trophischen Zustand der Adipozyten abzuhängen [485, 887]. In seiner Speicherfunktion expandiert sich das Fettgewebe primär hyperplastisch und speichert überschüssige Energie ohne Schaden. Bei andauernder positiver Kalorienbilanz hypertrophieren die Fettzellen zunehmend. Ab einem gewissen Hypertrophiegrad führt dies zu einem dysfunktionellen Missverhältnis zwischen Lipogenese und Lipolyse, einer

veränderten Sekretion von Adipokinen und einer vermehrten Freisetzung proinflammatorischer Zytokine aus dem Fettgewebe [485, 887, 932].

Sobald das Fettgewebe nicht mehr in der Lage ist, die alimentären oder durch Lipolyse anfallenden Fettsäuren durch weitere Hyperplasie oder Hypertrophie der Adipozyten aufzunehmen, führt die erhöhte Serumlipidkonzentration zu einer ektopen Speicherung und damit zur Anhäufung von Fettvesikeln in den Zellen anderer Organen wie Skelett- und Herzmuskulatur, Leber und Pankreas [932, 1035]. Eine hohe Konzentration freier Fettsäuren und von Triglyzeriden in der Leber und der Muskulatur wurden mit der Entwicklung einer Insulinresistenz in Verbindung gebracht [921, 922]. Heute ist bekannt, dass die Funktionsstörungen und Insulinresistenzen der Skelettmuskulatur und der Leber nicht direkt durch die Fettsäuren sondern durch Anhäufung ihrer Stoffwechselprodukte wie Diacylglycerin, Acetyl-CoA und Ceramiden vermittelt werden [932, 1035].

Im Unterschied zu dieser „Überlaufspeicherung“ zirkulierender Fettsäuren bleibt die Insulinsensibilität, bei einer bedarfsregulierten Ansammlung intrazellulärer Lipide, wie sie z. B. nach einem Ausdauertraining in den Myozyten stattfindet, erhalten. Als Grund hierfür wird eine erhöhte oxidative Kapazität angesehen [1035].

Eine Vergrößerung des Fettgewebes erhöht die Wirksamkeit von Insulin auf zweifache Weise: Erstens werden Triglyzeride aus den Leber- und Muskelzellen und zirkulierende freie Fettsäuren in den neuen Adipozyten deponiert. Zweitens erhöhen sich die Spiegel der Adipozytenhormone, welche die Insulinsensitivität positiv beeinflussen [657, 694]. Auf diese Weise regt eine verbesserte Insulinsensitivität des Fettgewebes mit einer größeren Fettspeicherung eine bessere Insulinreaktion von Leber und Muskulatur an.

Sowohl epidemiologische als auch Interventionsstudien belegen eine inverse Beziehung zwischen der aeroben Fitness und der Entwicklung eines metabolischen Syndroms und eine positive Korrelation zur Lebenserwartung [589, 853, 1006].

5.3.4.3 Das Adipositasmissverständnis

Die Zunahme des Fettgewebes bei Übergewicht oder Adipositas beruht auf der Speicherung überschüssiger Energie. Im Rahmen dieses Prozesses, muss jedoch unterschieden werden zwischen einer physiologischen, primär hyperplastischen Expansion des Fettgewebes und einer pathologischen, ektopen Lipidakkumulation. Im Einzelfall darf ein hoher Körperfettanteil daher nicht mit einem erhöhten kardiovaskulären, metabolischen oder neoplastischem Risikoprofil gleichgesetzt werden. Er gibt zwar Auskunft über die gespeicherte Energiemenge, sagt jedoch nichts über die verbleibende Speicherkapazität oder die oxidative Kapazität des Individuums.

Die Herausforderung des Energiestoffwechsels besteht darin, aufkommende Differenzen zwischen der Versorgung mit und dem Bedarf an energiereichen Substraten auszugleichen. Dabei lassen sich prinzipiell vier verschiedene Stoffwechselanforderungen unterscheiden, die sich aus Veränderungen der Energiezufuhr und des Energieumsatzes ergeben:

1. Nährstoffüberschuss, der nach kalorienreichen, nährstoffdichten Mahlzeiten oder durch die gesteigerte Freisetzung aus den Speichern in Stresssituationen auftreten kann.
2. Nährstoffmangel, wie er in Hungerphasen, bei unzureichender Ernährung oder bei plötzlich erhöhtem Bedarf vorkommen kann.
3. Hoher Nährstoffbedarf, z. B. im Rahmen bestimmter Erkrankungen oder durch vermehrte oder intensive körperliche Aktivität.
4. Niedriger Energiebedarf, der in Ruhe oder bei geringer körperlicher Aktivität besteht.

Solange der Organismus aufgrund seiner genetischen, gesundheitlichen und Versorgungssituation in der Lage ist, die situativ bedingten Lücken zwischen

Nährstoffangebot und –bedarf zu schließen, werden keine größeren Schwankungen in der Konzentration der energiereichen Substrate im Blut aufkommen. Falls der Stoffwechsel mit dieser Aufgabe überfordert ist, entstehen Überschüsse und Mängel an energiereichen Substraten, durch welche kurzfristig die körpereigene Homöostase und langfristig die Gesundheit bedroht werden. Bei heutiger, häufig überschüssiger Versorgungslage bestehen die Herausforderungen des Stoffwechsels in der Regel darin, einen Nährstoffüberschuss zu puffern. Insbesondere, wenn dieser, aufgrund mangelnder körperlicher Tätigkeit, mit einem niedrigen Energiebedarf gepaart ist.

Eine andere These geht davon aus, dass eine Insulinresistenz bei bestehender Adipositas ein physiologischer Mechanismus ist, um eine weitere Gewichtszunahme zu verhindern [232]. Genauso, wie es aus evolutionärer Sicht vorteilhaft ist, dass ein Individuum vor einem zu großen Verlust seines Körpergewichts und damit seiner aktiven Zellmasse und Energiereserve geschützt wird, kann es ebenso vorteilhaft sein, die Körpermasse nicht zu groß werden zu lassen. Da ein zu schwerer Mensch größere Schwierigkeiten beim Jagen und beim Fliehen hat, hätten Organismen, die ein Regulationssystem für ein stabiles Körpergewicht entwickelt haben, einen momentanen Überlebensvorteil. Erst auf Dauer ist die Eigenschaft, durch eine erhöhte Insulinresistenz den Aufbau zusätzlichen Körperfetts zu bremsen mit Komplikationen eines erhöhten Blutzucker- und Blutfettspiegels verbunden.

Obwohl Adipositas als wichtiger kardiovaskulär Risikofaktor gilt, zeigen immer mehr Untersuchungsergebnisse, dass ein übermäßiger Körperfettanteil nicht immer mit einem kardiovaskulären Risikoprofil oder häufigeren Herzerkrankungen einhergeht [155, 355, 422, 423, 465, 470]. In einer Studie wiesen adipöse Hypertoniker mit koronarer Herzkrankheit über einen Zeitraum von 2 Jahren eine um 30 % niedrigere Mortalität auf als normalgewichtige KHK-Patienten mit arterieller Hypertonie. Eine andere Forschergruppe fand bei Übergewichtigen und Adipösen mit Herzinsuffizienz eine um 19 % und 40 % niedrigere kardiovaskuläre und eine um 16 % und 33 % verminderte Gesamtsterblichkeit als bei normalgewichtigen Betroffenen. In einer retrospektiven Untersuchung nahm bei dekompensierter Herzinsuffizienz die relative Krankenhaussterblichkeit mit steigendem BMI ab [104, 545].

Nach einem erfolgreich behandelten Herzinfarkt war eine, nach BMI-Kriterien vorhandene, Adipositas nicht mit einer erhöhten Mortalität oder Morbidität verbunden [339, 484, 761]. Bei adipösen Patienten wurde nach einer Koronarangiografie [643] und nach einem Herzinfarkt [188, 340, 397] eine höhere Überlebensrate gefunden als bei Normalgewichtigen mit den gleichen kardiovaskulären Beschwerden. Dies galt auch für eine länger dauernde Dialysebehandlung [461].

Neuere Studien belegen, dass Adipositas ohne gleichzeitige Komorbiditäten, sogenannte „unkomplizierte Adipositas“, zu funktionellen Anpassungen des Herzens führt und vom Krankheitsverlauf einer Fettleibigkeit mit zusätzlichen Erkrankungen unterschieden werden muss [423]. Während die meisten Autoren eine Zunahme der linksventrikulären Masse mit steigendem BMI berichteten [700, 709, 721, 928], ergaben Ultraschalluntersuchungen des Herzens bei Personen mit „unkomplizierter Adipositas“ bis zu einem BMI von 50 kg/m² keine übermäßige Zunahme der linken Herzkammer [420, 421, 424].

Das Vorkommen stoffwechselgesunder Adipöser wurde ursprünglich von Andres und Sims beschrieben [27, 844]. Im klinischen Alltag sind jedoch auch massiv adipöse Personen keine Seltenheit, die keine weiteren Risikofaktoren wie Blutfett- oder Blutzuckererhöhungen aufweisen [423]. Neuere Untersuchungen bestätigen diese Beobachtung und schreiben zwischen 12 und 30 % der Adipösen dieser Gruppe zu. Sie fanden keinen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Adipositas und dem Fehlen der Begleiterkrankungen [117, 355, 422, 465, 466, 609]. In einer anderen Untersuchung wiesen 60 % der untersuchten adipösen Männer ein metabolisches Syndrom auf und 40 % nicht [470].

Die „unkomplizierte“ Adipositas wird wie folgt definiert:

- keine klinischen Auffälligkeiten bei der körperlichen Untersuchung,
- keine Einnahme von cholesterin-, blutzucker- oder blutdrucksenkenden Medikamenten,
- keine metabolischen, kardiovaskulären oder respiratorischen Erkrankungen in der Anamnese,
- normale Schilddrüsenfunktion,
- normales Ruhe-EKG,
- normaler Nüchternblutzucker,
- normale Glukosetoleranz (beim oralen Glukosetoleranztest 2 Stunden Glukosespiegel < 140 mg/dl),
- systolischer Blutdruck < 130 mm Hg, diastolischer Blutdruck < 85 mm Hg bei mindestens drei Messungen.

Da zahlreiche Untersuchungen bei „Übergewichtigen“ bis zu einem BMI von $27,5 \text{ kg/m}^2$ oder $29,9 \text{ kg/m}^2$ keine höhere Sterblichkeit fanden als bei Personen, die nach WHO-Definition mit einem BMI von $18,5$ - $24,9 \text{ kg/m}^2$ normalgewichtig sind [264, 265, 559, 631, 697, 733, 750], scheint zumindest ein „Übergewicht“ nicht mit wesentlichen negativen gesundheitlichen Auswirkungen verbunden zu sein.

Im Unterschied zur „unkomplizierten Adipositas“ bestehen laut einer Metaanalyse prospektiver Studien von Ford eindeutige Zusammenhänge zwischen dem metabolischen Syndrom und der Gesamtsterblichkeit [281]. In Studien, in denen die Definition des National Cholesterol Education Program zugrunde gelegt wurde, ergab sich für Personen mit metabolischem Syndrom eine 1,27-fache Gesamtsterblichkeit. Die Prävalenz einer kardiovaskulären Erkrankung war 1,65-fach erhöht und diejenige von Diabetes mellitus 2,99-fach. Untersuchungen, welche die WHO-Definition zur Grundlage hatten, schätzten für Betroffene ein 1,37-fach erhöhtes Sterblichkeitsrisiko und das 1,93-fache Risiko für eine Herz-Kreislauf-Erkrankung [281].

Zwei weitere epidemiologische Beobachtungen passen nicht zu der These, Übergewicht und Adipositas an sich wären gesundheitsschädlich. Erstens hat sich, zeitgleich zum stetigen Anstieg des durchschnittlichen BMI zwischen 1960 und 2000 [688, 916], die Lebenserwartung in den westlichen Industrieländern immer weiter erhöht [29, 400, 967]. Zweitens hat die Prävalenz der Risikofaktoren Gesamtcholesterin und Bluthochdruck bei stetiger Zunahme der Adipositasprävalenz zwischen 1960 und 2000 nicht zu- sondern abgenommen [330].

5.3.4.4 Stoffwechselförderung statt Gewichtskosmetik

Seit vielen Jahren ist bekannt, dass eine mäßige Gewichtsreduktion zusammen mit regelmäßiger körperlicher Bewegung die Gesundheit Übergewichtiger und Adipöser fördert und die Insulinsensibilität in größerem Umfang verbessern kann, als eine medikamentöse Therapie [439]. Weiter oben wurde bereits dargestellt, dass Verhaltensinterventionen zur Gewichtsreduktion bei Übergewichtigen und Adipösen in der Regel nur temporäre und bescheidene Erfolge erzielen [192, 376, 468, 832] und nicht das Körpergewicht oder die Körperfettmasse sondern die evtl. resultierende Lipotoxizität die adipositasassoziierten kardiovaskulären, metabolischen und neoplastischen Komorbiditäten verursacht [485, 887, 932].

Der Aufbau von Körperfett ist ein physiologischer Schutzmechanismus des Organismus vor den genannten schädigenden Effekten überschüssiger energiereicher Substrate.

Der genetisch prädisponierte und verhaltensmodifizierte Weg zu Übergewicht und Adipositas besteht zwangsläufig aus zahlreichen Phasen eines Überschusses energiereicher Substrate. Wenn diese nicht schnellst möglich aus dem Gefäßsystem beseitigt werden, können sie zu den oben beschriebenen Schädigungen führen. Daher ist das gespeicherte Fett für unsere Gesundheit und unsere Insulinsensibilität wesentlich weniger belastend als eine erhöhte Blutkonzentration dieser Nährstoffe [932].

Übergewicht und Adipositas korrelieren mit zahlreichen Zivilisationskrankheiten und pathophysiologischen Abläufen. Als Kompensationssymptome eines überforderten Energiestoffwechsels sind sie jedoch nicht dessen Ursache, sondern helfen Folgeerkrankungen zu verhindern oder zumindest aufzuschieben [485, 887, 932].

Unter den ursprünglichen Selektionsbedingungen mit wiederkehrenden Hunger- und damit Entspeicherungsphasen bei gleichzeitiger vermehrter Bewegung und verbesserter oxidativer Kapazität wäre diese hyperalimentäre Notsituation sehr unwahrscheinlich [85, 87, 147, 170, 229].

Die Reaktion des Organismus Körperfett zu speichern oder zu entspeichern richtet sich nach der situativen Konzentration energiereicher Substrate im Blut und dem aktuellen Bedarf. Mit dem Ziel eine möglichst optimale, das heißt den Anforderungen des Lebens angemessene, energetische Versorgung so lange wie möglich aufrecht erhalten zu können. Diese Strategie ist, als Ergebnis unserer Phylogenese, maßgeblich genetisch determiniert [35, 591, 1006]. Dabei strebt der Organismus keine bestimmte Körperform an, sondern orientiert sich einzig an seiner, nach selektioniertem System, bestmöglichen Überlebens- und Fortpflanzungschance. Daher können individuelle, soziologisch geprägte Idealvorstellungen bezüglich der Körperform zu Differenzen zwischen den biologischen Zielen des Organismus und denjenigen seines Besitzers führen. Jede „ungewollte“ Gewichtszunahme, Diät oder sonstige Abnehmmaßnahme und das anschließende, häufig frustrane Wiedernehmen sind Ausdruck dieses Interessenkonflikts [193, 293, 385, 557, 591, 909]. Ein übermäßiger Aufbau von Körperfett ist nicht mehr und nicht weniger als ein Zeichen der autonomen Stoffwechselkompensation. Um das zugrunde liegende Missverhältnis kausal zu korrigieren und nicht nur symptomorientiert vorzugehen, ist eine Anpassung des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens an die individuellen metabolischen Voraussetzungen erforderlich.

5.3.5 Die Energielücke – The energy-gap

Wegen der permanenten Anpassung des menschlichen Organismus an die Versorgung mit und den Bedarf an Energie ist eine dauerhafte Veränderung der Körperzusammensetzung nur möglich, wenn das Ess- und Bewegungsverhalten dauerhaft umgestellt werden [98, 495]. In welchem Ausmaß die tägliche Energiebilanz dazu verschoben werden muss, zeigt die so genannte „Energielücke“ (engl.: energy gap). Die „Energielücke“ ist definiert als die Differenz zwischen den Kalorienumsätzen normalgewichtiger, übergewichtiger und adipöser Person im Zustand der Gewichtsstabilität. Das Rechenmodell gibt an, wie viel Energie mehr ein Adipöser verglichen mit einem Normalgewichtigen täglich umsetzt, um sein Gewicht zu halten (siehe Tabelle 5.1) [99].

Im Falle einer übermäßigen Kalorienzufuhr werden ca. 64 bis 75 % der überschüssig zugeführten Energie in Form von Fett gespeichert [94, 200]. Bei gleichbleibend hoher Energiezufuhr verringert sich jedoch, wegen des mit zunehmender Körpermasse wachsenden Energiebedarfs, der Anteil der gespeicherten überschüssigen Energie, bis sich schließlich ein neues Gleichgewicht eingestellt hat. Dies geschieht sowohl durch eine Steigerung des Energieumsatzes in Ruhe- als auch in Bewegung. Bei Kindern und Jugendlichen kommt der Energiebedarf für das Wachstum hinzu. Wang et al. haben festgestellt, dass die Energielücke übergewichtiger Jugendlicher zwischen 700 und 1.000 kcal pro Tag beträgt. D. h., der

tägliche Energieumsatz übergewichtiger Jugendlicher liegt ca. 1.000 kcal über demjenigen normalgewichtiger [952].

Die Kenntnis des Ausmaßes dieser Energielücke bei übergewichtigen und adipösen Erwachsenen ist wichtig, um den Unterschied in der täglichen Energieaufnahme zwischen einem Normalgewichtigen und einem Adipösen mit verschieden hohem Körpergewicht einschätzen zu können. Diese Daten könnten entweder unter kontrollierten Versorgungsbedingungen oder mithilfe doppelt markierten Wassers gewonnen werden. Das US-amerikanische Institute of Medicine veröffentlichte zur zweiten Methode im Jahr 2002 einen Algorithmus mit dessen Hilfe das energy-gap übergewichtiger und adipöser Personen errechnet werden kann (siehe Tabelle 5.1) [426].

Tabelle 5.1: Berechnungen des Energieumsatzes bei zwei Ausprägungen der körperlichen Aktivität, basierend auf dem Algorithmus des Institute of Medicine aus dem Jahr 2002. Die Beispiele sind für einen 50-jährigen Mann von 1,78 m Größe berechnet. Die Stufen der körperlichen Aktivität entsprechen mit dem 1,3- und dem 1,6-fachen des Grundumsatzes einer sitzenden bzw. mäßig aktiven Lebensweise, nach [426].

BMI	Δ kg	Sitzende Lebensweise		Mäßig aktive Lebensweise	
		kcal Aufnahme	Δ kcal pro Tag	kcal Aufnahme	Δ kcal pro Tag
25	-	3.069	-	3.734	-
30	16	3.398	329	4.139	405
35	32	3.717	648	4.532	798
40	48	4.046	977	4.937	1.203
45	64	4.375	1.306	5.342	1.608
50	80	4.704	1.635	5.747	2.013

Nach dieser Berechnung benötigt ein 50-jähriger Mann mit einem BMI von 25 kg/m^2 bei sitzender Lebensweise täglich 3.069 kcal um seine Energiebalance zu bewahren. Hätte die gleiche Person mit identischer Lebensweise einen BMI von 40 kg/m^2 , so hätte sie einen täglichen Energiebedarf von 4.046 kcal oder 977 kcal mehr. Die Energielücke wächst umso mehr, je weiter sich das Körpergewicht vom BMI von 25 kg/m^2 entfernt. Die energetische Lücke ist bei moderater körperlicher Betätigung erheblich größer und beträgt zwischen einem BMI von 25 und 40 kg/m^2 1.209 kcal am Tag. Bereits bei einem BMI von 30 kg/m^2 müssen täglich 300-400 kcal mehr zugeführt werden, um das Körpergewicht zu halten, als mit einem BMI von 25 kg/m^2 . Selbstverständlich wäre das energy-gap im Vergleich zu einem Körpermassenindex von 22 oder 23 kg/m^2 noch größer.

Diese Zahlen zeigen, dass die Energielücke zwischen Adipösen und Normalgewichtigen größer ist, als häufig angenommen [384].

Die Körperzusammensetzung eines Individuums ist das Ergebnis des Verhältnisses aus Energieaufnahme und Energieumsatz über einen langen Zeitraum [99]. Jedoch folgen „Übergewichtige“ und „Adipöse“ mit ihrem erhöhten Energieumsatz und der damit verbundenen höheren Energieaufnahme, genau wie „Normalgewichtige“ ihrem Antrieb zur Nahrungsaufnahme. Es muss daher davon ausgegangen werden, dass eine Reduktion der Kalorienzufuhr, mit dem Ziel eine Energiebalance auf einem niedrigeren Niveau zu erzielen, vor allem, wenn sie nicht durch ausreichend Bewegung flankiert ist [63, 565], wie bei oben genannten Rattenversuchen, autonom mit vermehrtem Hunger und weniger Bewegungsantrieb gegenreguliert wird [591, 592].

Bei einer über dem Bedarf liegenden Kalorienaufnahme erhöhte sich der Grundumsatz je nach Dauer und Größe der Überfütterung in verschiedenen Studien um ca. 16 bis 25 % der übermäßig aufgenommenen Energiemenge [94, 711, 840]. Durch den zusätzlich erhöhten Energieumsatz für Bewegung und Thermogenese führte ein verbleibender Anteil von 64 bis 75 % der zusätzlich aufgenommenen Kalorien zu einer Gewichts- und Fettzunahme, deren Umfang und Verteilung genetisch determiniert war [94, 200]. Nach Beendigung der willentlichen Überfütterung stellte sich erneut das Ausgangsgewicht ein [94, 710, 840]. Aus diesen Beobachtungen und den Ergebnissen genetischer Untersuchungen kann geschlossen werden, dass eine übermäßige Gewichtszunahme bei Menschen in der Regel auf eine gestörte Appetitregulation zurückzuführen ist [249, 758, 840].

5.3.6 Der Jojoeffekt

Eine negative Energiebilanz, durch Einschränkungen in der Kalorienaufnahme oder einen erhöhten Energieumsatz, ist eine Situation, welcher der Körper durch einen vermehrten Hunger und einen reduzierten Bewegungsdrang begegnet [293, 591]. Umgekehrt reduziert sich bei einem kalorischen Überangebot der Appetit, die spontanen Bewegungen nehmen zu und der Organismus puffert die überschüssigen energiereichen Substrate mit seinen Glykogen und Fettspeichern [557, 594].

Aus Rattenversuchen, die, auf die menschliche Lebenszeit umgerechnet, mit einer über mehr als zehn Jahre andauernden Gewichtsreduktion durch Nahrungsrestriktion gleichzusetzen sind, geht hervor, dass Säugetiere ihren Stoffwechselbedarf dauerhaft reduzieren und bei nächster Gelegenheit ihre genetisch vorgegebene Körperzusammensetzung wiedererlangen [592, 593]. Es stellt sich daher die Frage in wie fern ein Abnehmverhalten, das sich an kosmetischen und sozialen Werten und nicht an der körperlichen Leistungsfähigkeit und Gesundheit ausrichtet, sinnvoll ist [610].

Laut Literatur sind kalorienreduzierte Diäten der Eckpfeiler eines Gewichtsmanagements durch eine veränderte Lebensführung [59]. Verhaltensinterventionen der letzten 50 Jahre konnten zwar nach 52 Wochen einen Gewichtsverlust von fünf bis zehn Kilogramm erzielen [36, 878]. Jedoch folgte in jeder untersuchten Gruppe einem minimalen Gewicht nach 26 bis 52 Wochen [192, 302, 376, 385] ein allmählichen Wiederanstieg. Nach spätestens fünf Jahren hatten die meisten Abnehmwilligen ihren Ausgangswert zumindest wieder erreicht [193, 468, 785].

Eine langfristige Gewichtsreduktion ist nach aktuellem Stand der Forschung nur möglich durch einen dauerhaft aufrecht erhaltenen, erhöhten Energieumsatz bei gleichzeitiger Nahrungsrestriktion [495, 1002]. Aufgrund von Regulationsmechanismen des menschlichen Organismus, wie der Reduktion des spontanen Energieumsatzes und einem verstärkten Hungergefühl [223, 290, 557, 592], wird dieser ständig aufrechterhaltene Nahrungsmangel nur von einem kleinen Teil der Abnehmwilligen durchgehalten [610]. Die resultierende Gewichtswiederzunahme ist in vielen Fällen der Ausgangspunkt erneut abzunehmen, und diesen Zyklus von Neuem zu beginnen [120].

In einer Untersuchung von 47.153 amerikanischen Krankenschwestern über 16 Jahre berichteten insgesamt 54,9 % über mindestens eine gewollte Gewichtsabnahme mit anschließender Wiederzunahme. Die Gewichtsschwankungen lagen bei 20,1 % im Bereich von 2,5 bis 4,5 kg, 18,8 % schwankten zwischen 4,5 und 9 kg und 16 % berichteten über eine Ab- und Wiederzunahme von mindestens 9,1 kg. Eine alleinige Gewichtszunahme gaben 29,3 % der Studienteilnehmerinnen an und einen Gewichtsverlust 4,6 %. Nur 11,1 % aller weiblichen Probanden hielten über 16 Jahre ihr Ausgangsgewicht in einem Bereich von $\pm 2,5$ kg [882]. In einer entsprechenden Vergleichsstudie standen 7.443 Männern (33,2 %) ohne Gewichtsschwankungen 10.027 (40,5 %) mit Schwankungen zwischen 2,5 und 4,5 kg, 5.185 (21,0 %) mit Zyklen zwischen 4,5 und 9 kg und 2.074 (8,4 %) mit Ab- und Wiederzunahmen

von über 9 kg gegenüber [910]. Eine andere Untersuchung fand eine wiederkehrende Gewichtsab- und -zunahme bei 29 % der untersuchten Frauen und 18 % der untersuchten Männer [533]. Personen, deren Gewicht in den letzten zehn Jahren mindestens dreimal um über 5 kg ab- und anschließend wieder zunahm, suchten häufiger einen Arzt auf, nahmen ihre Gesundheit häufiger als schlecht wahr und nahmen häufiger Medikamente [533]. Zudem war für Personen mit Gewichtsschwankungen das Risiko eines symptomatischen Gallenblasensteinleidens auf ein Vielfaches erhöht [882, 910].

Entgegen der allgemeinen Meinung gibt es keine sicheren Hinweise dafür, dass Jojo-Diäten eine spätere Gewichtsabnahme erschweren oder eine dauerhafte Gewichtszunahme fördern [120]. Für bestimmte Gruppen wie Männer zwischen 18 und 29 Jahren und Frauen von 30-54 Jahren wurde jedoch eine schwach signifikante Wahrscheinlichkeit gefunden, nach einer Gewichtsreduktion erheblich (über 10 kg) zuzunehmen [508].

Ein 8-wöchiges Überlebenstraining der US-Armee, das anstrengende körperliche Aktivität bei reduzierter Schlafmenge forderte, war in vier Blöcke á 2 Wochen unterteilt. Während der 3- bis 5-tägigen Trainingsphase zu Beginn jedes Blocks erhielten die US-Elitesoldaten eine angemessene Kost, in den 7- bis 10-tägigen Einsatzphasen dagegen täglich eine Mahlzeit von 1.290 kcal. Auf diese Weise wurde über den gesamten Zeitraum ein durchschnittliches Kaloriendefizit von 1.200 ± 500 kcal pro Tag erzielt.

Die Ranger verloren durchschnittlich $15,7 \pm 3,7$ % ihres Ausgangsgewichts (von $76,0 + 11,4$ auf $63,5 \pm 8,6$ kg) und der Körperfettanteil verringerte sich von 14,3 % auf $5,8 \pm 1,8$ %. Ab einer Grenze des Körperfettanteils zwischen 4-6 % blieb die Körperfettmasse bei ca. 2,5 kg konstant und jeder weitere Gewichtsverlust war ein Rückgang der fettfreien Masse, der sich in einer Abnahme der Umfänge von Nacken, Schultern, Brustkorb, Bizeps, Taille, Hüfte und Oberschenkel sowie diverser Hautfaltendicken zeigte. Als die Soldaten nach diesem Training freien Zugang zu Essen hatten, lagen das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung nach 6 Monaten erneut bei den Ausgangswerten. Ein bis zwei Monate nach dem Kurs kam es jedoch, aufgrund einer massiven Nahrungsaufnahme zu einer Erhöhung des Körperfettanteils auf ca. 150 % des Ausgangswertes [290].

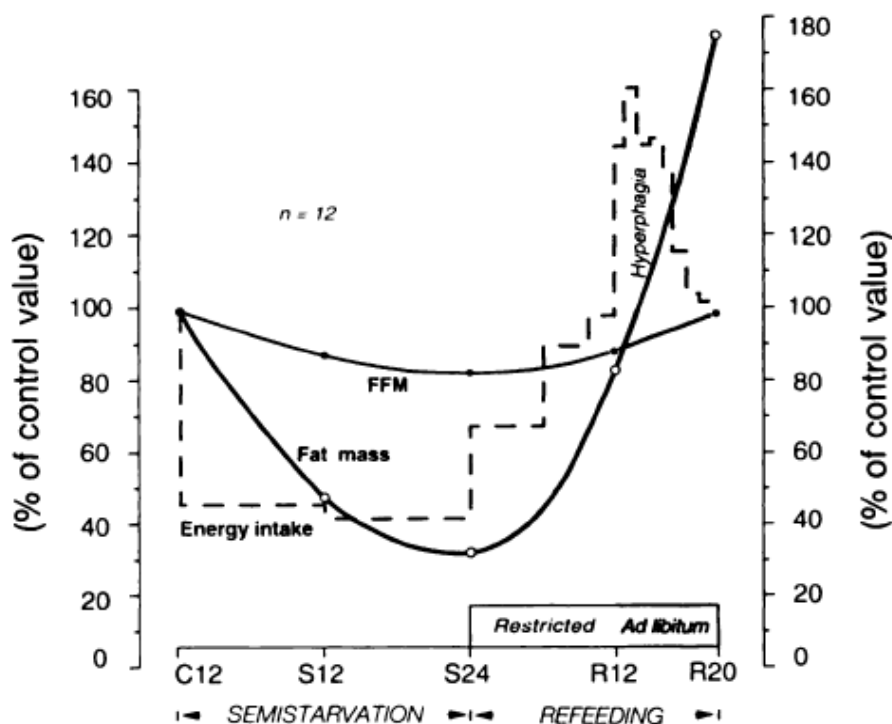
Diese Beobachtung der reaktiven Zunahme an Körperfett durch einen gesteigerten Essantrieb nach einer Hungerphase deckt sich mit den Ergebnissen von Keys, der 1950 in seinem berühmten Minnesota-Experiment junge, gesunde Männer zur Erforschung des Hungers und seiner Folgen über 56 Wochen beobachtete. Nachdem über einen Zeitraum von 12 Wochen der individuelle Kalorienbedarf ermittelt wurde, erhielten die Probanden für 24 Wochen eine vegetarische Kost der halben Energiemenge. In dieser Zeit verloren sie ca. 70 % ihrer Fettmasse und 15 % ihrer fettfreien Masse. In den nächsten 12 Wochen wurde die zugeführte Nahrungsmenge mit gemischter Kost stufenweise auf den ursprünglichen Bedarf angehoben, wodurch sich der durchschnittliche Körperfettanteil auf etwa 80 % und die Magermasse auf ca. 90 % des Ausgangswertes erholten. In den folgenden 8 Wochen konnten die Männer beliebig viel essen, wobei jede verzehrte Nahrung genau protokolliert wurde. Die Kalorienaufnahme stieg bis auf 160 % des früheren Tagesbedarfs und war so lange erhöht, bis die fettfreie Masse wieder ihren Ausgangswert erreicht hatte. Zu diesem Zeitpunkt lag der Körperfettanteil jedoch 80 % über seinem ursprünglichen Wert (siehe Diagramm 5.1) [223].

Auch an anderer Stelle wurde nach Hungersnöten, Hungerexperimenten und Abnehmprogrammen beobachtet, dass einer Hungerphase, die zu einer Abnahme der Fettmasse und der fettfreien Masse führte, eine reaktive Hyperphagie folgte [54, 966]. Es kann davon ausgegangen werden, dass es sich bei der Hyperphagie nach einer Hungerphase um einen autoregulativen Rückkopplungsmechanismus handelt, der von Defiziten der Fett- und der fettfreien Masse getriggert wird [223]. Die oben beschriebenen Elitesoldaten wiesen sechs Monate nach Abschluss ihres Trainings erneut ihr ursprüngliches Körpergewicht und ihren früheren Körperfettanteil auf [290].

In der vorliegenden Studie folgten die Entwicklung des Körpergewichts und der Körperfettmasse den Veränderungen des Ess- und Bewegungsverhaltens. Dabei sorgt eine Kaskade von Steuerungsmechanismen für ein individuelles metabolisches Gleichgewicht, dass abhängig von der Umweltsituation und dem Verhalten in gewissem Umfang verschoben werden kann (phänotypische Flexibilität).

Auf der Seite der Energiezufuhr steht die Ernährung, auf der Seite des Energieverbrauchs der Ruheumsatz, die Thermogenese und, sehr variabel, die körperliche Aktivität. Ein körperliches Training steigert neben dem direkten Energieverbrauch durch Stimulation der mitochondrialen Aktivität auch deren Oxidationskapazität [35, 60, 1006]. Dadurch ist neben einem effektiveren Glukoseumsatz eine bessere Nutzung der körpereigenen Fettreserven möglich, was sich bei gleichem Körpergewicht in einem niedrigeren Körperfettanteil Trainierter gegenüber Untrainierten widerspiegelt [332].

Diagramm 5.1: Veränderung der Körperzusammensetzung während einer Hungerphase mit anschließender Wiedernahrung, nach [223].



Auf der X-Achse sind die Wochen der Hungerphase mit halber Kalorienzufuhr (S: semistarvation), dem anschließenden kalorienlimitierten Kostaufbau (R: refeeding) und der abschließenden Ad libitum-Kost aufgetragen. Die Y-Achse zeigt die Veränderung der aufgenommenen Nahrungsenergie („Energy intake“, gestrichelte Linie), der Fettmasse („Fat mass“, Linie mit durchsichtigen Punkten) und der fettfreien Masse („FFM“, Linie mit ausgefüllten Punkten) der Probanden, relativ zu ihrem Ausgangswert (=100 %).

Der Einfluss des persönlichen Verhaltens auf die Körperzusammensetzung ist unbestritten. Die in der Literatur gefundenen Angaben zu den Verhaltensunterschieden zwischen Schlanken und Adipösen widersprechen sich jedoch teilweise diametral. Während eine Forschergruppe zu dem Ergebnis kam, dass kein Unterschied in der Energieaufnahme schlanker und adipöser Personen bestand, die schlanken sich jedoch sportlich mehr betätigten [577, 642], fanden andere Wissenschaftler in einer Analyse des Nahrungsmittelverzehr von 39.094 US-Bürgern zwischen 1971 und 2002 eine Zunahme der täglichen Kalorienzufuhr von durchschnittlich 300 kcal, die mit der Zunahme der Adipositas höchst signifikant korrelierte [464]. Allerdings wurde in dieser Zeit auch die Erfassungsart der Nahrungsmittel geändert.

Eine weitere Gruppe publizierte, dass Personen mit einem geringeren BMI mehr Kalorien zu sich nahmen als Personen mit einem höheren BMI [248].

In epidemiologischen Studien fand sich eine Assoziation einer höheren Fettzufuhr mit einer höheren Prävalenz von Übergewicht [642, 783]. Daraus wurde abgeleitet, dass auch die Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere der Fettanteil sich auf das Körpergewicht auszuwirken scheint. Ernährungsformen mit einem hohen Fettgehalt führten zu einer Gewichtszunahme, solche mit einem niedrigen Fettanteil üblicherweise zu einer Gewichtsreduktion [91, 459, 743, 801]. Dabei scheinen einige Genloki, die das Geschmacksempfinden und die Stoffwechselreaktionen beeinflussen, die Empfänglichkeit bei einer fettreichen Kost zuzunehmen zu bestimmen [563, 985, 1028]. Auch epidemiologische Studien belegen den genetischen Einfluss für die Entwicklung einer Adipositas [94, 166, 344, 600, 935].

Da fettreiche Ernährungsweisen häufig mit einer hohen Energiedichte verbunden sind, haben einige Autoren vorgeschlagen, dass die Energiedichte und nicht der Fettanteil eine zu hohe Kalorienaufnahme bedinge [242, 381, 808]. Andere erkannten trotz zunehmender Adipositasprävalenz einen Rückgang des durchschnittlichen Fettanteils an der Kalorienzufuhr [91, 164].

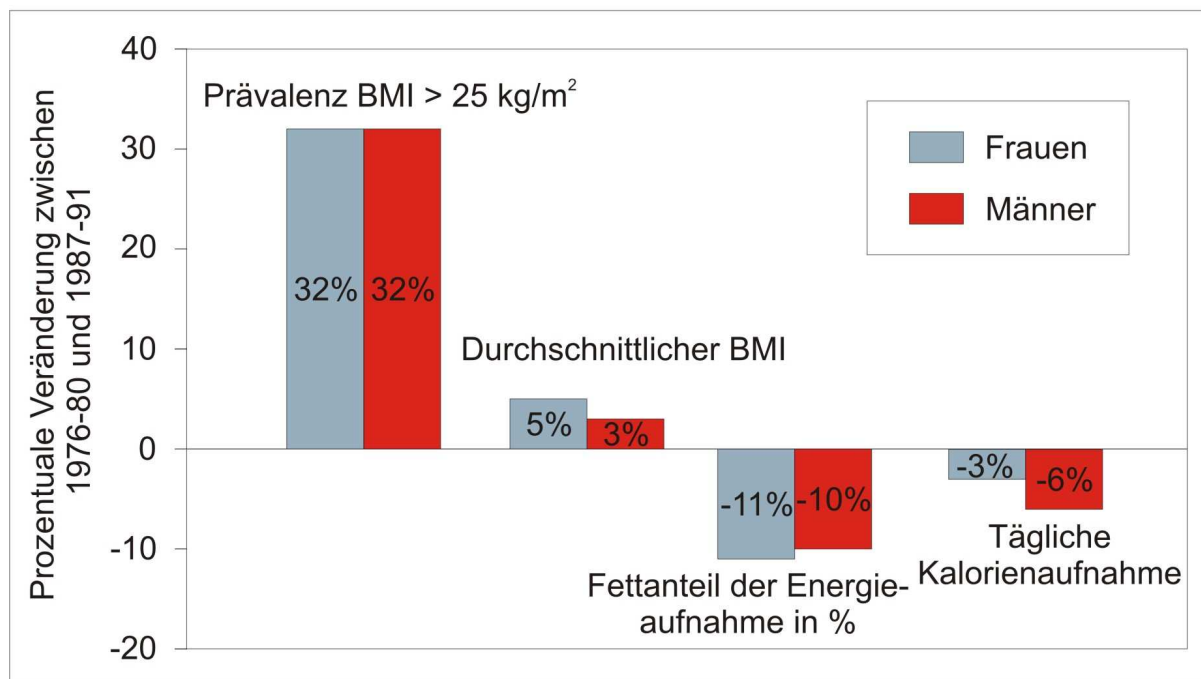
Gegen einen hohen Fettanteil der Nahrung als maßgeblichen Promotor einer Gewichtszunahme spricht auch, dass in Vergleichsuntersuchungen verschiedener Diäten der Abnehmerfolg nicht von der Verteilung der Makronährstoffe abhing [192, 194, 302, 800, 832].

Auf der Seite des Energieumsatzes haben Verstädterung und Automatisierung dazu geführt, dass der Energieverbrauch bei alltäglichen Beschäftigungen wie auch im Beruf in den letzten 50 Jahren stark zurückging [77, 382, 617, 743, 804, 974]. Die Zeit, die vor dem Fernseher verbracht wird, ist angestiegen [743]. Demgegenüber hat sich die körperliche Aktivität in der Freizeit vermutlich nicht verändert bzw. sogar etwas zugenommen, aber niemals genug, um die Abnahme des körperlichen Einsatzes in der Haushaltsarbeit und den täglichen Routineaktivitäten aufzuwiegen [100, 382]. Es überrascht daher nicht, dass die Zunahme der Adipositas in den industrialisierten Ländern auch durch den Rückgang des Energieumsatzes verursacht sein könnte. So hat z. B. in Großbritannien die Adipositasprävalenz zwischen 1980 und 1997 um 150 % zugenommen, während die Nahrungsaufnahme pro Haushalt im gleichen Zeitraum um 20 % zurückging [743]. Bezüglich der Energiebilanz entwarf Bouchard drei Szenarien:

1. Ein Großteil der Bevölkerung verzehrt mehr Kalorien als Individuen früherer Generationen, ohne Änderung des täglichen Kalorienverbrauchs.
2. Der tägliche Energieverbrauch durch Bewegung hat abgenommen, bei unveränderter Kalorienzufuhr.
3. Im Vergleich zu früheren Generationen hat die tägliche Kalorienzufuhr abgenommen, aber der tägliche Energieverbrauch hat sich noch stärker reduziert [100].

Diese Szenarien könnten für das Individuum oder bestimmte Gruppen einzeln oder in Kombination zutreffen. Das erste Szenario dürfte für ein bestimmtes Segment der Bevölkerung gelten. Bouchard selbst hält vor allem die Szenarien 2 und 3 für wesentlich [100]. Andere Autoren favorisieren die 3. Hypothese, weil Ernährungsstudien in Australien, Japan, den Niederlanden, den USA und in Großbritannien belegen, dass in den letzten rund 25 Jahren die Kalorien- und Fettzufuhr pro Kopf der Bevölkerung konstant blieb oder sogar diskret abnahm, während die Prävalenz der Adipositas anstieg (siehe Diagramm 5.3) [164, 248, 361, 444, 743, 974, 1004].

Diagramm 5.2: Trends des Übergewichts, des BMI und der Fett- und Kalorienaufnahme zwischen 1976-1980 und 1987-1991 bei erwachsenen US-Amerikanern, dargestellt als prozentuale Veränderung, nach [361].



Auch die Ergebnisse von Samaras et al. und von Poehlman et al. deuten darauf hin, dass in der heutigen Bevölkerung die körperliche Inaktivität einen stärkeren Einfluss auf die Entwicklung einer Adipositas hat, als die Nahrungsaufnahme [734, 804]. Dieser Gedanke wird durch die Ergebnisse der nationalen Verzehrsstudie II bestätigt, in der eine mediane Energiezufuhr von 2.413 kcal/Tag bzw. 1.833 kcal/Tag bei den untersuchten Männern und Frauen ermittelt wurde. Dies entspricht im Wesentlichen der von der deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlenen Energiezufuhr für niedrige körperliche Aktivität [628].

Auch die EPIC-PANACEA-Studie (European Prospective Investigation into Cancer - Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating out of home And obesity) zeigte in einer Querschnittsuntersuchung an 405.819 Erwachsenen eine eindeutige inverse Korrelation zwischen der körperlichen Aktivität dem durchschnittlichen BMI und Taillenumfang. Aufgrund des Studiendesignes kann jedoch keine Kausalität abgeleitet werden. Zudem waren die Unterschiede des mittleren BMIs und des durchschnittlichen Taillenumfangs der einzelnen Aktivitätsklassen relativ gering [62].

Eine prospektive Studie über 5 Jahre an 12.000 Finnen ergab, dass Personen mit einer bewegungsarmen Lebensweise doppelt so häufig deutlich an Gewicht zunahmen wie körperlich aktive. Dabei war der Zusammenhang zwischen körperlicher Inaktivität und einer Gewichtszunahme größer, als die Beziehung zwischen übermäßiger Energieaufnahme und einer Gewichtssteigerung [771]. Weitere prospektive Studien zeigten ebenfalls eine inverse und signifikante Beziehung zwischen dem Niveau der durchschnittlichen körperlichen Aktivität und der Gewichtszunahme über mehrere Jahre gibt [100, 210, 743, 801, 947, 959, 973].

Insgesamt legt die Evidenz nahe, dass der Zunahme von Übergewicht und Adipositas in den entwickelten Ländern zwischen 1980 und 2000 ganz wesentlich mit der zunehmenden körperlichen Inaktivität der Bevölkerung zu tun hat [100, 332]. Dies wird zudem durch die Beobachtung gestützt, dass der Appetit nicht abnimmt, wenn Menschen sich weniger bewegen [78].

Es ist davon auszugehen, dass Menschen aufgrund ihrer biologischen Ausrichtung im Falle einer Gewichtsreduktion reaktiv mehr Nahrung aufnehmen und sich weniger bewegen [223,

594]. Ein reduziertes Körpergewicht kann daher nach dem bisherigen Kenntnisstand nur durch eine dauerhafte Kontrolle der täglichen Kalorienaufnahme bei gleichzeitigem, umfangreichem (fast) täglichem Bewegungsprogramm gehalten werden kann [314, 437, 447, 495, 1016]. Körperlich aktive Menschen kompensieren einen Verlust an Körperfett, im Gegensatz zu bewegungsarmen, nicht mit einer erhöhten Nahrungsaufnahme [80]. Eine Förderung der körperlichen Betätigung ist daher als wesentlicher Baustein zur Vorbeugung einer Gewichtszunahme anzusehen [63, 565].

Von Rattenexperimenten ist bekannt, dass die Versuchstiere ihr spontanes Bewegungspensum deutlich reduzieren, sobald sie uneingeschränkten Zugang zu Nahrung erhalten [392, 394]. Diese Verhaltensanpassung erscheint sinnvoll, wenn man bedenkt, dass ein Hauptzweck der Bewegung, nämlich die Nahrungsbeschaffung, unter gegebenen Bedingungen erfüllt ist. Da der Mensch in gleicherweise selektioniert wurde, überflüssige Bewegungen zu vermeiden [147, 680, 746], ist denkbar, dass die überall leicht verfügbare Nahrung den Bewegungsantrieb vieler Personen in der entwickelten Welt, zusätzlich zu den technischen Erleichterungen für Arbeit, Bewegung und Transport, reduziert.

Übergewicht und Adipositas zeigten in den westlichen Industrieländern eine rapide Prävalenzzunahme am Ende des 20. Jahrhunderts, die seit der Jahrtausendwende stagnierte. Dies veranschaulicht auf Gesellschaftsebene das dynamische Gleichgewicht der Körperzusammensetzung als Ausdruck der beständigen Interaktion zwischen Umwelt, Verhalten und Genen. Da sich der Genpool in den letzten 30 Jahren nicht wesentlich verändert hat, spiegelt diese „Anpassung“ des durchschnittlichen Phänotypus die Veränderungen der allgemeinen Lebenssituation wider. Wahrscheinlich in erster Linie den Rückgang körperlicher Aktivität. Der in den letzten Jahren gleich bleibende Bevölkerungsanteil Adipöser und Übergewichtiger legt nahe, dass sich diese Lebenssituation in diesem Zeitraum nicht wesentlich veränderte.

5.4 Risikofaktor Bewegungsmangel

5.4.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Eine „unkomplizierte Adipositas“ ohne erhöhtes kardiovaskuläres Risikoprofil und mit normalen Anpassungen des Herzens muss vom Krankheitsverlauf einer Fettleibigkeit mit zusätzlichen Erkrankungen unterschieden werden.
2. Das mit dem metabolischen Syndrom assoziierte, erhöhte Sterberisiko kann zu einem großen Teil auf die unterschiedliche Herzkreislauffitness zurückgeführt werden.
3. Unabhängig vom Körpergewicht, BMI, Bluthochdruck, hohen Triglyzeriden, niedrigem HDL-Cholesterin oder hohem Nüchternblutzucker reduziert eine höhere körperliche Fitness bei Männern und Frauen die Gesamt- und Herzkreislaufsterblichkeit.
4. Körperliche Bewegung verbessert durch sofortige Stoffwechselveränderungen und dauerhafte Anpassungen die Blutzuckerhomöostase.
5. Nicht das symptomatische Körperfett sondern die Überforderungen des Energiestoffwechsels und der Speicherkapazität sind für die mit der Adipositas assoziierten chronischen Erkrankungen verantwortlich. Um das zugrundeliegende Missverhältnis kausal zu korrigieren und nicht nur symptomorientiert vorzugehen, ist eine Anpassung des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens an die individuellen metabolischen Voraussetzungen erforderlich.

6. Eine Herausforderung, die auf individueller und auf politischer Ebene gelöst werden muss, besteht darin bewegungsfördernde Umfelder zu Hause, in der Schule und am Arbeitsplatz zu schaffen.

5.4.2 Adipositas und Bewegungsmangel

Im vorherigen Kapitel wurde diskutiert, dass der Organismus ständig bemüht ist, als Voraussetzung für alle Lebensprozesse und zur Sicherung seines Überlebens, seinen Energiestoffwechsel stabil zu halten. In diesem Zusammenhang ist das Fettgewebe der wichtigste Energiepuffer. Die bis zur Jahrtausendwende in den entwickelten Ländern erfolgte Zunahme des durchschnittlichen BMI ist wahrscheinlich primär durch einen Rückgang körperlicher Aktivität verursacht. Um diese Entwicklung umzukehren, ist ein neues Gesundheitsverständnis als Motivation für gesundheitsfördernde individuelle und politische Veränderungen nötig.

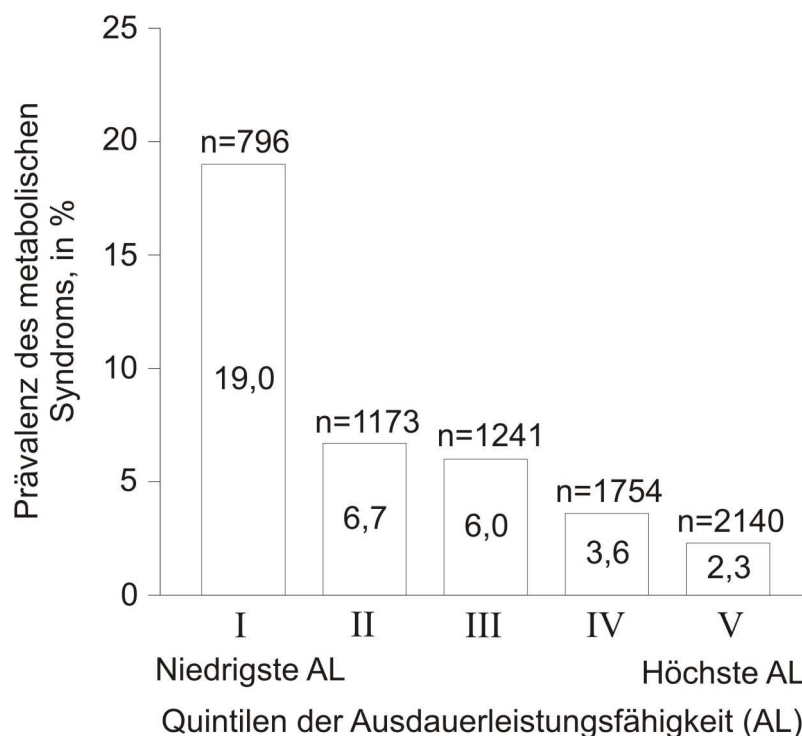
In Kapitel 2.6.6 wurden bereits ausführlich besprochen, dass die kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit bei Männern und Frauen in klinischen, auch nach Berücksichtigung der Einflussfaktoren wie BMI, Bluthochdruck, hohen Triglyzeriden, niedrigem HDL-Cholesterin oder hohem Nüchternblutzucker, bei Männern und Frauen eine inverse Beziehung zur Gesamtsterblichkeit aufweist. Die kardiovaskuläre Fitness war für Adipöse der stärkste Prädiktor für eine kardiale Todesursache. Zudem konnte das in jeder Gewichtsklasse mit dem metabolischen Syndrom assoziierte, erhöhte Sterberisiko zu einem großen Teil auf die unterschiedliche Herzkreislauffitness zurückgeführt werden. Die gesundheitsschützende Wirkung einer höheren Fitness bestätigte sich sowohl bei Gesunden als auch bei Personen mit metabolischem Syndrom und eine niedrige kardiovaskuläre Fitness wirkte sich auf die Gesamtsterblichkeit Adipöser ebenso schädlich aus wie ein manifester Diabetes mellitus [155, 409, 469, 470, 552, 869, 964].

In einer Querschnittsstudie an 7.104 Frauen zwischen 20 und 80 Jahren zeigte sich ein umgekehrter Zusammenhang zwischen der Herz-Kreislaufleistungsfähigkeit und der Entwicklung eines metabolischen Syndroms. Während in der Quintile mit der niedrigsten Fitness 19,0 % der Probanden ein metabolisches Syndrom aufwiesen, lag diese Häufigkeit bei den fittesten 20 % bei 2,3 %. Diagramm 5.3 zeigt, dass bereits eine geringe Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer signifikanten Reduktion des metabolischen Syndroms assoziiert war [250].

Eine Untersuchung von Laaksonen et al. zeigte die gleiche inverse Korrelation zwischen dem Umfang bzw. der Intensität der körperlichen Betätigung und der Entwicklung des metabolischen Syndroms bei 612 Männern mittleren Alters. Nach Korrektur der Einflussfaktoren wie Alter, BMI, Rauchverhalten, Alkoholkonsum und sozioökonomischen Status entwickelten die Probanden, die sich mindestens drei Stunden in der Woche moderat oder anstrengend körperlich betätigten während der Beobachtungszeit von vier Jahren nur halb so oft ein metabolisches Syndrom, wie solche, die einen hauptsächlich sitzenden Lebensstil hatten. Bei Probanden, die mit hoher Intensität aktiv waren, war diese Rate sogar noch geringer und das fitteste Drittel wies, verglichen mit dem am wenigsten fitten 75 % weniger Fälle des metabolischen Syndroms auf [528].

Die Datenlage legt nahe, dass das Sterblichkeitsrisiko nicht vom Körpergewicht sondern vom Vorhandensein des metabolischen Syndroms und der kardiorespiratorischen Fitness abhängt. In jedem Fall wird die Beziehung zwischen Adipositas, dem metabolischen Status und der Sterblichkeit durch die kardiovaskuläre Fitness erheblich beeinflusst.

Diagramm 5.3: Prävalenz des metabolischen Syndroms bei 7.104 Frauen in Abhängigkeit der Ausdauerleistungsfähigkeit, korrigiert für Alter und Rauchverhalten, nach [250]. N: Anzahl der Frauen in jeder Quintile.



Die Verbesserung der Blutzuckerhomöostase durch körperliche Bewegung beruht auf sofortigen Stoffwechselveränderungen und dauerhaften Anpassungen (siehe Tab. 5.2). Zu den sofort wirksamen Mechanismen zählen Veränderungen der Glukoseaufnahme, des Glukosetransportes oder der –umsetzung während oder kurz nach jeder Bewegungseinheit [8, 318, 395]. Die dauerhaften Anpassungen sind Veränderungen in der Struktur oder Funktion, die durch eine häufigere Exposition eines bestimmten Trainingsreizes stimuliert werden [8, 318, 431]. Aus der aktuellen Datenlage lässt sich schließen, dass der optimale Effekt zur Verbesserung oder zum Erhalt der Glukosehomöostase eine regelmäßige, am besten tägliche ausreichende Bewegungsmenge ist [8, 913].

Mason et al. berichteten über den Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität und dem Risiko einen Diabetes zu entwickeln [605]. Dazu beobachteten sie 87.253 Krankenschwestern, die zu Beginn der Untersuchung zwischen 34 und 59 Jahren alt waren über einen Zeitraum von durchschnittlich acht Jahren. Frauen, die angaben, mindestens einmal pro Woche einer anstrengenden sportlichen Betätigung nachzugehen, hatten, verglichen mit den Inaktiven, ein alterskorrigiert 33 % niedrigeres Risiko einen Diabetes zu entwickeln. Auch Korrekturen entsprechend dem BMI und anderen möglichen Einflussfaktoren beeinflussten diese höchst signifikante, inverse Korrelation zwischen der sportlichen Aktivität und der Diabetesinzidenz nicht. Die gleiche Arbeitsgruppe berichtete über beinahe identische Ergebnisse, als sie eine Gruppe von 21.271 US-amerikanischen Ärzten zwischen 40 und 84 Jahren für durchschnittlich fünf Jahre beobachtete. Auch bei dieser Untersuchung fand sich in allen Altersklassen eine inverse Beziehung zwischen der selbst berichteten körperlichen Aktivität und dem Auftreten von Diabetes mellitus [604].

Im Rahmen der Aerobics Centre Longitudinal Study (ACLS) wurde an 8.633 Männern zwischen 30 und 79 Jahren der hochsignifikante, inverse Zusammenhang zwischen der Ausdauerleistungsfähigkeit und der Entstehung einer gestörten Glukosetoleranz oder eines

Diabetes mellitus bestätigt [963]. An einer Kohorte von 37.918 Männern im Alter zwischen 40 und 75 Jahren fand sich neben einer höchst signifikanten, negativen Korrelation zwischen dem Risiko einen Typ 2 Diabetes zu entwickeln und der körperlichen Aktivität ein höchst signifikanter positiver Zusammenhang des Diabetesrisikos und dem wöchentlichen Fernsehkonsum [403].

Diese Resultate wurden in anderen Untersuchungen wie der British Regional Heart Study [954], der Study of Eastern Finns [413], der Iowa Women's Health Study [273], der Nurses' Health Study [405, 406], der Women's Health Study [980] und der Women's Health Initiative Observational Study [402] bestätigt. Die immer wieder beobachtete Assoziation zwischen Intensität und Umfang der gewohnheitsmäßigen körperlichen Betätigung und dem Diabetesrisiko blieb nach Berücksichtigung des BMI, familiärer Belastung und anderer Einflussfaktoren stets erhalten [527, 963].

Tabelle 5.2: biologische Mechanismen, durch welche körperliche Aktivität die Glukosehomöostase verbessern und vor Diabetes mellitus schützen kann, nach [527].

Strukturelle Veränderungen der Skelettmuskeln

- Hypertrophie der Muskelfasern
- Erhöhter Anteil von Type-IIa-Fasern (und möglicher Weise Typ-I-Fasern)
- Erhöhung der Kapillardichte und des Blutflusses

Biochemische Veränderungen der Skelettmuskeln

- Verbesserung der Insulin-Signalkette
- Verbesserung der insulinunabhängigen Signalkette
- Vermehrte Enzyme des Glukosestoffwechsels
- Vermehrung von Myoglobin

Systemische Einflüsse körperlicher Aktivität

- Gesteigerte Sauerstoffaufnahme und funktionelle Kapazität bei submaximalen und maximalen Belastungen
- Vermehrung der Lipoproteinlipase und anderer Schlüsselenzyme zu Verbesserung der lipämischen Kontrolle
- Verminderung überschüssiger hepatischer Sekretion von Glukose und VLDL
- Verminderung der Konzentration und Aktivität Substrat freisetzender Hormone wie z. B. Kortisol und IGF-1
- Besserung von Begleiterkrankungen und Risikofaktoren (z. B. Bluthochdruck, viszerale Adipositas, systemische Inflammation, Hyperlipidämie)

Nachdem Beobachtungsstudien eine Korrelation zwischen der körperlichen Aktivität und der Entwicklung von Diabetes mellitus gezeigt haben, waren experimentelle Beweise nötig, um zu zeigen, dass die tägliche Aktivität die Diabetesinzidenz beeinflusst. In verschiedenen Untersuchungen wurde durch einen veränderten Lebensstil, der auch eine höhere körperliche Aktivität einschloss, bei Hochrisikopatienten mit gestörter Glukosetoleranz eine spätere Manifestation des Diabetes erreicht [244, 497, 708, 911]. In der Untersuchung von Pan et al. verzeichnete die Gruppe mit alleinigem Trainingsprogramm 46 % und damit hoch signifikant weniger Fälle von Diabetes als die Kontrollgruppe ohne Intervention. Diese Inzidenzminderung war vergleichbar mit der Risikoreduktion der Teilnehmer mit Ernährungs- und Bewegungsvorgaben (42 % Risikoreduktion) und besser als die einer alleinigen Ernährungsänderung mit 31 % Reduktion [708]. Zwei große Studien aus den USA und Finnland, deren Interventionsgruppen in der Woche 150 Minuten Sport mittlerer oder hoher Intensität trieben, eine mäßige Gewichtsreduktion erreichen und ihre Ernährung umstellen sollten, erzielten über einen Beobachtungszeitraum von 3-4 Jahren eine ca. 60%-ige Verringerung der Diabetesinzidenz [497, 911]. Damit übertraf der Effekt einer Lebensstiländerung denjenigen des antidiabetischen Medikaments Metformin, dass ebenfalls getestet wurde [497].

In der finnischen Studie zeigte sich, dass die Studienteilnehmer, die angaben sich 4 Stunden in der Woche moderat zu bewegen das Risiko für die Entwicklung eines Diabetes um 70 % reduzierten [529, 911]. Eine weitere prospektive finnische Studie an 2.017 Männern und 2.352 Frauen bestätigte eine, vom Körpergewicht und Nüchternblutzuckerspiegel unabhängige, protektive Wirkung körperlicher Aktivität für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II [414].

Sowohl für Ausdauer- als auch für Krafttraining wurde eine präventive Wirkung gegenüber Diabetes Typ 2 belegt [368, 369, 588, 604]. In einer großen prospektiven Studie reduzierte sich die Diabetes-2-Inzidenz pro 500 kcal zusätzlichem Energieumsatz um 6 % [368]. Dieser Schutz zeigte sich vor allem innerhalb der Risikogruppe mit hohem BMI [368, 604].

Zudem verringert sich bei Personen mit einem erhöhten Nüchtern-Blutzuckerwert oder manifestem Diabetes durch höhere körperliche Aktivität und eine verbesserte Fitness das Risiko der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität [155, 327, 412].

Vor diesem Hintergrund ist die bei allen untersuchten Gruppen bis zum Untersuchungsende beobachtete Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität als Präventionserfolg gegenüber Herz-Kreislauf- und Stoffwechselerkrankungen zu werten.

Die aerobe Kapazität wird neben der körperlichen Aktivität stark genetisch beeinflusst [89] [93, 1006]. Daher können auch inaktive Personen mit günstiger genetischer Voraussetzung gute Ergebnisse in einem Ausdauer-Test erzielen [89, 93]. Die Mechanismen, durch die eine höhere kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit diese Schutzwirkung bedingt, sind bisher ungeklärt [470].

Im Tierversuch zeigte sich bei Ratten, die durch Züchtung eine höhere aerobe Kapazität aufwiesen, eine höhere Mitochondriendichte und bei gleicher Ernährung ein günstigeres Lipidprofil, weniger Körperfett und ein niedrigerer Blutzuckerspiegel, auch wenn sie körperlich nicht aktiver waren als ihre Vergleichsgruppe mit gezüchteter niedriger Ausdauerleistungsfähigkeit [60, 1006]. Wisloff und Kollegen konnten auf diese Weise veranschaulichen, dass bestimmte genetische Eigenschaften, die mit einer hohen Herz-Kreislauffitness einhergehen, auch ohne körperliche Aktivität einen Schutz vor der Entstehung eines metabolischen Syndroms oder einer kardiovaskulären Erkrankung bieten können [1006]. Dieses Tiermodell veranschaulicht das individuelle genetische Risiko im Rahmen der heutigen alimentären Überversorgung zu erkranken und bietet gleichzeitig ein Erklärungsmodell des zugrunde liegenden Pathomechanismus. Aus diesen und anderen Ergebnissen und den Beobachtungen, dass eine bessere Herz-Kreislauffitness die Morbidität und Mortalität verringert, kann der Schluss gezogen werden, dass eine höhere Kapazität des aeroben Energieumsatzes einen schützenden Effekt bietet vor kardiovaskulären oder Stoffwechselerkrankungen [35, 60, 1006]. Dies könnte darauf zurückgeführt werden, dass Überforderungen im Energiestoffwechsel mit der Entwicklung einer Lipotoxizität, als ungünstige Auswirkungen einer dauerhaft guten Versorgungssituation, vermieden oder zumindest vermindert werden.

Demgegenüber steht die streng inverse Korrelation zwischen dem BMI und der durchschnittlichen Ausdauerleistungsfähigkeit [77]. Trotz genetischer Einflüsse [89, 93] ist davon auszugehen, dass sich die oxidative Kapazität auch bei höherem BMI steigern lässt, um die o. g. positiven Effekte, unabhängig von einer Gewichtsreduktion zu erzielen [8, 527].

Unabhängig von der körperlichen Leistungsfähigkeit steigert vorherige muskuläre Tätigkeit die nach einer Mahlzeit hauptsächlich insulinvermittelt zelluläre Glukoseaufnahme [197] durch eine gesteigerte Translokation von GLUT4 an die Zelloberfläche. Körperliche Inaktivität hingegen führt rasch zu einer verminderten Insulinsensitivität der Muskulatur und damit des ganzen Körpers [523]. Einige Autoren machen den heutigen Bewegungsmangel

verantwortlich für die niedrige oxidative Kapazität für Fettsäuren, eine geringe Mitochondriendichte in Skelettmuskeln von Adipösen und Typ 2 Diabetikern [480].

Die fatalen gesundheitlichen Folgen körperlicher Inaktivität kritisiert der Diabetologe Prof. Dr. med. Martin scharf: „... Wir sitzen uns zu Tode und für unser im Durchschnitt geringes Ausmaß an Bewegung essen wir einfach viel zu viel. Hier sind nicht die Gene verantwortlich sondern die Glotze. Wir werden keine Pille finden, die die Defizite menschlichen Fehlverhaltens korrigiert. Da ist jeder für sich selbst verantwortlich und wenn die Nahrungsmittelindustrie so gerne angegriffen wird, dann sollten wir die Fernsehgesellschaften darüber nicht vergessen. Die durch das Fernsehen verursachte Inaktivität ist sicher für genau so viele Todesfälle verantwortlich wie die Zigarettenindustrie.“ [799]

Über die weitreichenden Vorteile einer gesteigerten körperlichen Aktivität hat das US-amerikanische Center for Disease Control geschrieben: „In general restoring physical activity to our daily routines is crucial to the future reduction of diabetes and obesity in the US population“ (Generell ist die Wiederaufnahme körperlicher Aktivität in unsere alltäglichen Abläufe für die zukünftige Reduktion des Diabetes und der Adipositas der Bevölkerung der USA äußerst wichtig) [646].

Offen bleibt, in wie fern eine geringere oxidative Kapazität, die mit einem höheren Körperfettanteil einhergeht in früheren Zeiten einer intermittierenden oder ständigen Mangelversorgung vorteilhaft war und sich daher in unserem Genom erhalten hat.

Um den Einfluss des individuellen metabolischen Risikoprofils von den Wirkungen einer erhöhten körperlichen Aktivität oder eines Ausdauertrainings auf die Ausdauerleistungsfähigkeit trennen zu können, war es nötig, standardisierte Trainingsstudien an zuvor bewegungsarmen Probanden durchzuführen. In mehreren solcher Untersuchungen wurde kein direkter Zusammenhang zwischen der Verbesserung der Herz-Kreislaufausdauer und einer Reduktion der Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen gefunden [17] [204]. Vielmehr korrelierte die, durch körperliche Aktivität bedingte, Reduktion des abdominellen Körperfetts, mit den Verbesserungen der Stoffwechselformparameter [204, 1014], auch wenn sich das Körpergewicht nicht veränderte [787]. Daher ist davon auszugehen, dass fittere und aktivere Personen bei gleichem BMI und gleicher Körperfettmasse weniger viszerales Fett haben als unfitte bzw. inaktive [530]. Dies bedeutet gleichzeitig, dass Personen unabhängig von ihrem genetischen Potenzial zur Steigerung ihrer Ausdauer durch vermehrte körperliche Aktivität ihre Gesundheit schützen und ihre Herz-Kreislauf- und Gesamtmortalität reduzieren können.

Untersuchungen ergaben, dass viele Komorbiditäten der Adipositas wie z. B. Diabetes mellitus Typ II, Arterielle Hypertonie, Hyper- und Dyslipoproteinämie, Herzinfarkt, Schlaganfall, Gallensteine und zahlreiche Krebserkrankungen durch das Verhindern einer Gewichtszunahme bzw. eine langfristige Gewichtsreduktion bei vermehrter körperlicher Aktivität vermindert werden können [6, 138, 439, 497, 848, 942]. Es ist auch belegt, dass eine reine Erhöhung des Energieumsatzes durch Sport die kardiovaskulären Risikofaktoren auch ohne Gewichtsreduktion günstig beeinflusst [211, 478, 497, 683, 698]. Roberts bemerkt dazu jedoch kritisch, dass der Umfang der körperlichen Betätigung in diesen Interventionsstudien, verglichen mit der typischen Bewegungsmenge in nicht-industrialisierten Ländern, gering war und daher das volle Potenzial körperlicher Betätigung wahrscheinlich nicht ausgeschöpft wurde [777]. Ein Umfeld zu schaffen, das einen aktiven Lebensstil zu Hause, in der Schule und bei der Arbeit fördert, ist eine Herausforderung, die über Umdenken in unserem Gesundheitsverständnis auf individueller und auf politischer Ebene gelöst werden muss [201, 468].

Dass dies möglich ist wurde in zwei kleinen Städten in Nordfrankreich gezeigt. Der ursprünglich für den Unterricht geplante Ernährungskurs mit ausgewähltem Mahlzeitenangebot in der Schul-Cafeteria und Besuchen regionaler landwirtschaftlicher Betriebe und Lebensmittelhändler fand zunehmende Unterstützung durch die Kommunen. Neu angestellte Ernährungsassistenten veranstalteten regelmäßige Treffen für die Schüler und Erwachsenen der Städte. Sportlehrer förderten die körperliche Betätigung an den neu errichteten Sportstädten und es wurden Tage organisiert, an denen die Schüler zur Schule gingen. Zudem veranstalteten Meinungsbildner wie Hausärzte, Apotheker, Ladenbesitzer und Sport- und Kulturvereine Aktivitäten für die ganze Familie, die eine „gesunde Lebensweise“ förderten. Nach zwölf Jahren war in Prävalenz übergewichtiger Kinder in diesen gesundheitsorientierten Kommunen mit 8,8 % höchst signifikant niedriger als in den Vergleichsstädten im 17,8 % [784].

5.5 Wie beeinflusst ein Training das Abnehmen?

5.5.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Krafttraining führt während einer Gewichtsreduktionsphase, entgegen dem Verlust an fettfreier Masse, zu einer Hypertrophie der beanspruchten Muskulatur.
2. Da Teilnehmer des Ernährungskurses trotz der Hypertrophie ihrer trainierten Muskulatur an Gesamtkörperzellmasse abgenommen haben, müssen sie an anderer Stelle, wahrscheinlich der Organsubstanz, umso mehr aktive Zellmasse verloren haben.
3. Durch körperliches Training während einer Diätphase kann es zu einer Verteilungskonkurrenz um die begrenzt zugeführten Nährstoffe kommen, zwischen den inneren Organen und der Muskulatur. Sowohl der erhöhte Bedarf als auch das verringerte Angebot könnten zu einem vermehrten Verlust an Organsubstanz führen.
4. In einer Mangelsituation nimmt der Organismus eine bedarfs- und beanspruchungsgerechte Verteilung der vorhandenen Nährstoffressourcen vor. Der Verlust an Muskulatur oder Organsubstanz ist daher ein sinnvoller Anpassungsmechanismus.
5. Es muss hinterfragt werden, ob die Fokussierung auf das Körpergewicht und eine angestrebte Gewichtsreduktion überhaupt nützlich sind, oder ob nicht von vorneherein die Lebensführung überprüft und nach persönlichen Voraussetzungen modifiziert bzw. korrigiert werden sollte.
6. Krafttraining kann den im Rahmen einer Reduktionskost sinkenden Grundumsatz nicht erhalten, da der Rückgang der wesentlich stoffwechselaktiveren Organsubstanz unabhängig vom trophischen Zustand der Muskulatur ist. Der Energieumsatz kann allenfalls durch eine Steigerung des Leistungsumsatzes aufrechterhalten werden.
7. Die Ergebnisse der Erfolgsgruppen zeigen, dass eine stetige Verbesserung der sportlichen Leistungsfähigkeit und eine Verbesserung der Körpermaße bis zum Untersuchungsende prinzipiell möglich waren.
8. Um einen Proteinmangel vorzubeugen und die, durch einen Trainingsreiz stimulierte, muskuläre Hypertrophie zu maximieren, sollte eine ausreichende Proteinversorgung bei Abnehmprogrammen, die ein Krafttraining einschließen, gewährleistet sein. Dabei liegt der Proteinbedarf bei Erwachsenen, neuesten Untersuchungen folgend, höher als bisher von den Ernährungsgesellschaften empfohlen.

5.5.2 Die Doppelrolle der Proteine

Die biochemischen Reaktionen im menschlichen Körper bedingen einen kontinuierlichen Energieumsatz, bei dem Wärme entsteht. Solange die Versorgung mit Kalorien über die Nahrung den Energiebedarf dieser biologischen Abläufe deckt, bleibt das Körpergewicht des Individuums unverändert. Die Körpermasse nimmt ab, weil der Organismus in der Lage ist, im Bedarfsfall seine Energiereserven zu nutzen. Diese bestehen hauptsächlich aus den drei Substanzgruppen Triglyzeride/Fettsäuren, Glykogen/Glukose und Protein/Aminosäuren.

Wie im Kapitel 5.3.3.1 beschrieben sind die Glykogenspeicher mit ca. 2.000 kcal relativ klein und daher schnell verbraucht. Die Fettreserven belaufen sich selbst bei schlanken Personen auf über 100.000 kcal [236, 1030].

Die Proteine haben als drittes energiereiches Substrat eine Doppelrolle. Als Bestandteil der meisten Biomoleküle wie Enzymen oder kontraktilen Elementen sind sie für Struktur und Funktion unseres Organismus essenziell. Zusätzlich werden sie im Bedarfsfall via Glukoneogenese in Glukose metabolisiert, die dem Energieumsatz zur Verfügung steht.

Während die Fett- und Glykogenspeicher ohne gesundheitlichen Nachteil weitestgehend erschöpft werden können, bedingt der Verlust etwa der Hälfte unseres Proteinvorrates fatale Funktionsstörungen [377]. Von den in der Muskulatur enthaltenen 1,25 kcal/g ist dabei für den menschlichen Stoffwechsel ca. 1 kcal/g verfügbar [378].

5.5.3 Veränderungen der Körperzusammensetzung durch Sport und Diät

Bei Kalt- und Warmblütern wurde nachgewiesen, dass die Größe der Verdauungsorgane sich an den aktuellen Bedarf anpasst und damit der Grundumsatz reduziert werden kann [730].

Zugvögel metabolisieren während ihrer mehrere Tausend Kilometer langen Flüge nicht nur einen erheblichen Anteil ihrer Fettreserven sondern auch höchst signifikante Anteile ihrer Organsubstanz. Zu den zwecks Glukoneogenese dezimierten Organen zählen Leber und Darm sowie bei einigen Arten Nieren und Magen. Demgegenüber bleiben Milz, Lunge, Gehirn und Beinmuskulatur erhalten. Auch die Atrophie der Brust- und damit der Flugmuskulatur der untersuchten Vögel kann, abhängig von der Flugstrecke, signifikant sein [47, 632, 822]. Diese Reduktion des Verdauungstrakts kann als sinnvolle Anpassung an die Anforderungen des Langstreckenfluges interpretiert werden. Erstens haben die Zugvögel ihre Fett- und Proteinspeicher vor dem Abflug maximal gefüllt. Zweitens ist die Nahrungsaufnahme bis zum Erreichen des Zielhabitats stark eingeschränkt, wodurch ein voll entwickelter Verdauungstrakt in dieser Zeit nicht nötig ist. Drittens kann durch den minimierten Darm-Trakt sowohl Fluggewicht als auch Grundumsatz eingespart werden. Der unter diesen Umständen weitestgehend erhalten gebliebene Magen steht für die intermittierende Nahrungsaufnahme und als Nahrungsreservoir für die reduzierte Verdauungskapazität zur Verfügung [47, 632, 822].

Versuche, in denen Ratten auf eine Reduktionskost gesetzt wurden, ergaben, dass neben dem Fettgewebe, mit Ausnahme des Gehirns und der Gonaden, die Substanz der übrigen Organe im gleichen Verhältnis abnimmt, wie die gesamte Körpermasse [969]. Als Versuchsratten die Nahrung entzogen wurde, zeigten sie innerhalb kurzer Zeit eine erhebliche Atrophie von Leber und Darm. Der Substanzverlust von Nieren, Lunge, Haut, Herz und Skelettmuskulatur trat dagegen langsamer und verzögert auf [316]. Interessant dabei war, dass der Substanzverlust von Leber und Darm auch bei fetteren Ratten, d. h. unabhängig von Ernährungszustand nach Beginn des Fastens sofort einsetzte. Die Atrophie der anderen Organe, vor allem der Herz- und der Skelettmuskulatur verlief hingegen bei den Ratten in besserem Ernährungszustand langsamer als bei den schlankeren Tieren [316]. Auf Basis dieser Ergebnisse kann vermutet werden, dass der Abbau von Leber und Darm eine selektive Maßnahme ist, die bei reduzierter Nahrungsaufnahme unabhängig von den übrigen

Energiereserven stattfindet. Vor dem Hintergrund, dass die inneren Organe, bezogen auf ihr Gewicht, einen 15- bis 33-mal so hohen Grundumsatz haben wie Skelettmuskulatur, erscheint deren bedarfsangepasste Atrophie als biologisch sinnvolle Energiesparmaßnahme. Es wurde errechnet, dass Zugvögel durch Abbau ihrer Organsubstanz während ihres langen Fluges eine 46%-ige Reduktion ihres Grundumsatzes erreichen [47].

Auf Menschen übertragen, muss darüber nachgedacht werden, welchen Effekt ein Abnehmprogramm auf das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Organsubstanz hat. Im Rahmen einer Protein-Energie-Mangelversorgung z. B. bei Abnehmstudien oder Hungerversuchen wurde ein mehr oder weniger großer Rückgang der fettfreien Massen und der Muskelumfänge festgestellt [290, 401] sowie eine überproportionale Reduktion des Grundumsatzes [217, 309, 512, 557].

Bei nicht zu starkem Energiedefizit kann ein Krafttraining, während einer Gewichtsreduktionsphase, entgegen dem Verlust an fettfreier Masse bzw. Körperzellmasse zu einer Hypertrophie der beanspruchten Muskulatur führen [40, 217, 218, 309].

In der vorliegenden Studie kam es bei den Ernährungsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen zu einer zwar geringen (Effektstärken 0,11 bis 0,17), jedoch signifikanten Abnahme der Körperzellmasse. Die männlichen und weiblichen Einsteigergruppen ohne Ernährungskurs verzeichneten im gleichen Zeitraum signifikante Zuwächse ihrer Körperzellmasse und bei den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs ließen sich keine signifikante Unterschiede feststellen. Im weiteren Studienverlauf holten die Einsteiger mit Ernährungskurs gegenüber ihren Vergleichsgruppen ohne Kurs den Rückstand an aktiver Zellmasse wieder auf und die Altmitglieder mit Ernährungsschulung erholten sich auf ihr Ausgangsniveau (Diagramm 4.3 und Tabellen 4.9 bis 4.12).

Die anabole Wirkung des von den Einsteigern neu begonnenen Trainings spiegelt sich bei den Gruppen ohne Ernährungskurs in einer Zunahme der aktiven Zellmasse wider, während die männlichen und weiblichen Einsteiger mit Ernährungskurs innerhalb der ersten zwölf Wochen aufgrund ihrer im ersten Diskussionsteil besprochenen Unterversorgung mit Kalorien und Protein auf den ganzen Körper gesehen Zellmasse einbüßten. Dieses Ergebnis ist am ehesten die Folge einer, durch die Motivation abzunehmen bedingten, übertriebenen Einschränkung der Nahrungsaufnahme [474]. Auch die Altmitglieder mit Ernährungskurs dürften durch diesen Grund in den ersten drei Monaten aktive Zellmasse verloren haben. Der im Rahmen einer unterkalorischen Versorgung trotz eines Kraft-Ausdauertrainings beobachtete Rückgang der Körperzellmasse befindet sich in Übereinstimmung mit der Literatur [279, 309]. Bei sehr geringem Kaloriendefizit haben andere Autoren sogar einen Erhalt oder gar eine Zunahme der fettfreien Masse und der Skelettmuskulatur durch die Kombination eines Training- und eines Abnehmprogramms festgestellt [789, 790, 797].

Wie in vorherigen Diskussionsabschnitten gezeigt, ließ die Konsequenz der Umsetzung der Ernährungsempfehlungen nach den ersten drei Monaten. Die daraus resultierende höhere Kalorien- und Energieversorgung erlaubte den Einsteigern mit Ernährungskurs eine adäquate Hypertrophie der Gesamtkörperzellmasse und einen Wiedergewinn derselben bei den Altmitgliedern.

Die gemessenen Umfänge von Oberarmen und Oberschenkeln vergrößerten sich hingegen bei den männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungsschulung von Beginn an und blieben bei beiden männlichen Altmitgliedergruppen unverändert. Die Extremitätenumfänge der weiblichen Einsteiger und Altmitglieder mit Ernährungskurs verringerten sich innerhalb der ersten drei Monate, um danach wieder das Startniveau zu erreichen.

Die Frauen ohne Ernährungsschulung hielten ihre Oberarm- und Oberschenkelumfänge über den kompletten Studienzeitraum ohne wesentliche Veränderung. Die unterschiedliche muskuläre Reaktion der Geschlechter wurde bereits in Kapitel 5.1.6 diskutiert.

Trotz der initialen Unterversorgung mit Kalorien und Protein, von der aufgrund des Rückgangs der gemessenen Körperzellmasse ausgegangen werden kann, zeigten die männlichen Einsteiger eine Hypertrophie der Extremitätenmuskulatur.

Die unter diesen Bedingungen beobachtete geringe Zunahme der Extremitätenmuskulatur befindet sich in Einklang mit Literaturangaben, die im Rahmen einer moderaten Reduktionskost bei gleichzeitigem Krafttraining einen Zuwachs der Oberarm- bzw. Oberschenkelmuskulatur beschreiben, teilweise zeitgleich zu einer Reduktion der Fettmasse der entsprechenden Extremität [40, 309, 822].

Es wurde sogar, wie in dieser Untersuchung, eine Hypertrophie der trainierten Muskulatur bei gleichzeitigem Verlust fettfreier Masse beschrieben [309, 822]. Eine weitere Untersuchung fand eine Zunahme des Muskelquerschnitts und der Magermasse durch Krafttraining bei gleichzeitiger Gewichts- und Körperfettreduktion während einer sehr niedrig kalorischen Diät von 800 kcal pro Tag mit ausreichender Proteinversorgung [40]. Donnelly konstatierte hierzu, dass beanspruchte Muskeln von der katabolen Reaktion ausgespart werden [218]. Dies belegen die männlichen Altmittglieder mit Ernährungskurs, deren Extremitätenumfänge sich nicht veränderten, während die Körperzellmasse in den ersten drei Monaten signifikant zurückging.

Erfährt der Organismus in einer Diätphase durch entsprechende muskuläre Anstrengung anabole Reize, bestimmte Muskelpartien zu erhalten bzw. zu kräftigen, so wird er, um die momentane Überlebenswahrscheinlichkeit zu erhöhen, diesem Bedarf nachkommen, solange er dazu in der Lage ist. In dieser „künstlichen Mangelsituation“ kann es zum einen zu einer Verteilungskonkurrenz zwischen den inneren Organen und der Muskulatur um die begrenzt zugeführten Kalorien und Aminosäuren kommen. Dabei steht die durch Beanspruchung vom Katabolismus ausgesparte Muskulatur nicht als Proteinquelle für die Glukoneogenese zur Verfügung, wodurch der Körper, seinen (durch Training erhöhten) Energie- und Proteinbedarf aus anderen Quellen decken muss.

Da bei den männlichen Ernährungsgruppen die Gesamtkörperzellmasse trotz der Hypertrophie der trainierten Muskulatur abgenommen hat, müssen die Probanden an anderer Stelle umso mehr aktive Zellmasse verloren haben. Als mögliche Quellen kommen die nicht trainierte Muskulatur und die Organsubstanz infrage. Da das Trainingsprogramm alle großen Muskelregionen erfasste, ist es naheliegend, dass die verminderte Zellmasse auf einen Rückgang der Organsubstanz zurückgeführt werden kann. Unter Berücksichtigung der oben genannten Beobachtungen an Zugvögeln und Ratten und anhand der Tatsache, dass der Verdauungstrakt während der initialen Phase reduzierter Kalorienaufnahme entlastet gewesen sein muss, erscheint dies plausibel. Eindrucksvolle Berichte über die Volumenreduktion der Leber adipöser Patienten durch eine sehr niedrig kalorische Diät vor einer Adipositasoperation veranschaulichen diese Anpassungsreaktion [165, 295]. Der Verlust an Organsubstanz ergibt sich sowohl aus dem erhöhten Bedarf als auch aus der verminderten Kalorienversorgung. Es gelingt dem Organismus auf diese Weise den durch die Anstrengung und die Muskelhypertrophie erhöhten Bedarfs, zu kompensieren, um auch im Falle einer länger andauernden Mangelversorgung einen leistungsfähig zu bleiben und die Überlebenswahrscheinlichkeit zu erhöhen. Erst bei extremer kalorischer Unterversorgung, die mit einer Entleerung der körpereigenen Fettreserven einhergeht, bleibt dem menschlichen Organismus als einzige Energiequelle das Protein der aktiven Körperzellmasse. Unter diesen Bedingungen kommt es, trotz körperlicher Anstrengungen, zu einer rapiden Abnahme der fettfreien Masse und der Extremitätenumfänge [290, 401].

Hinzu kommt, dass im Rahmen der Reduktionskost ein Teil der nicht mehr messbaren Zellmasse durch einen geringeren Füllungszustand der Glykogenspeicher begründet sein kann [305, 383].

Es kann nur darüber spekuliert werden, wie die beanspruchte Skelettmuskulatur ihren erhöhten Proteinbedarf [68, 904] unter dem Zustand der eingeschränkten Nahrungszufuhr gedeckt hat. In Anlehnung an den, in der „Selfish Brain Theory“ beschriebenen, Wettbewerb um Energiere Ressourcen, kann vermutet werden, dass dieser nicht nur für Glukose sondern auch für Aminosäuren besteht [251, 719].

Im Rahmen dieser Verteilungskonkurrenz zwischen der aktiven Muskulatur und den inneren Organen ist es möglich, dass ein entsprechend großer Anteil der aufgenommenen Aminosäuren von den Myozyten beansprucht wird. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass die atrophierenden Verdauungsorgane nicht mehr benötigte Aminosäuren im Sinne einer Umverteilung zur Verfügung stellen. Da im Rahmen der vorliegenden Studie keine genauen Kostvorgaben bestanden und die zugeführte Nahrung nicht gemessen wurde, kann zu diesem Punkt keine genauere Aussage gemacht werden.

Die bei den untersuchten Frauen mit Ernährungskurs beobachtete Umfangsreduktion an Oberarmen und Oberschenkeln lässt sich schwer interpretieren, da einerseits auch bei den weiblichen Einsteigern von einer, wenn auch geringeren, muskulären Hypertrophie ausgegangen werden muss, andererseits neben der beschriebenen Entleerung der Glykogenspeicher auch eine Abnahme der stärker ausgeprägten Unterhautfettschicht berücksichtigt werden muss. Bei den Einsteigerinnen ohne Ernährungskurs halten sich diese antagonistischen Effekte die Waage.

5.5.4 Veränderungen des Energieumsatzes

Der tägliche Energieumsatz lässt sich in den Grundumsatz, den Leistungsumsatz und die thermische Wirkung der Nahrung unterteilen. Während der Leistungsumsatz primär von Intensität und Umfang der täglichen Bewegung und klimatischen Belastungen abhängt und die thermische Wirkung der Nahrung durch die Quantität der Makronährstoffe bestimmt wird, ist der Grundumsatz von der Menge und der Verteilung der Körpergewebe abhängig. Wie aus Tabelle 5.3 hervor geht, bestehen erhebliche Unterschiede im Ruheumsatz der einzelnen Organe. So ist z. B. Energieumsatz des Herzens in Ruhe mit 1.848 kJ/kg/d 33,6-mal so hoch wie derjenige der Skelettmuskulatur mit 55,0 kJ/kg/d und fast 100-mal so hoch wie der Ruheverbrauch des Fettgewebes mit 19 kJ/kg/d.

Diese Zahlen veranschaulichen einerseits, wie die weiter oben genannte enorme Energieeinsparung bei Zugvögeln zustande kommt, deren Verdauungstraktes während ihres Langstreckenfluges atrophiert [47]. Andererseits erklären sich die großen Unterschiede in der Energiebalance leichter und schwerer Menschen, die im Englischen mit dem Ausdruck „energy gap“ zusammengefasst werden (siehe Kapitel 5.3.5) [98, 99, 426].

Byrne et al. entdeckten bei weißen und farbigen Frauen, die nach einer Gewichtsreduktion wieder zunahmen, dass in diesem Zusammenhang zwar die Magermasse an den Extremitäten auf ihr Ausgangsniveau zurückgekehrt war, die fettfreie Masse im Rumpfbereich jedoch unter dem Ursprungswert blieb. Durch diese Verringerung der Organsubstanz könnte der Grundumsatz reduziert bleiben und dadurch eine weitere Gewichtszunahme gefördert werden [131]. Nicht nur eine Aufteilung der Körperzusammensetzung in Fettmasse und fettfreie Masse und die Verteilung des Körperfettes sondern die einzelnen Kompartimente der Magermasse sind wichtig um das Stoffwechselverhalten in einer Abnehmsituation zu verstehen [131]. Eine Reduktion der fettfreien Masse sollte differenziert betrachtet werden, da der Verlust eines Kilogramms Skelettmuskulatur den Grundumsatz deutlich weniger reduziert als ein gleich großer Rückgang innerer Organe.

Da jedes Gewebe seine eigenen Funktionen und Aufgaben besitzt, unterscheiden sich auch die Reize bzw. Anforderungen, auf die es reagiert. Die Muskulatur passt sich in Trophik und Faserverteilung der Intensität, Dauer und Häufigkeit der zu überwindenden Widerstände an,

abhängig von der genetischen Voraussetzung und, wie in dieser Untersuchung gezeigt wurde, der Nahrungszufuhr. Das Fettgewebe reagiert als Hauptregulator der Energieversorgung auf die Zufuhr und den Bedarf energiereicher Substrate und die Organe des Verdauungstraktes richten ihre Aktivität und Kapazität nach Art und Menge der zu verzehrenden Nahrung.

Tabelle 5.3: Energieumsatz einzelner Organe.

Das Gewicht und die Dichte der Organe wurden auf einen Standard-Mann von 70 kg bezogen. Der restlichen Körpermasse wurde keine Dichte zugeordnet. Sie ergab sich als Differenz der Körpermasse minus den gemessenen Organmassen, nach [236].

Organ	Gewicht, kg	Dichte, kg/l	Stoffwechselrate, kJ/kg/d
Skelettmuskel	28,0	1,04	55
Fettgewebe	15,0	0,92	19
Leber	1,8	1,05	840
Gehirn	1,4	1,03	1.008
Herz	0,33	1,03	1.848
Nieren	0,31	1,05	1.848
Restliche Körpermasse	23,16		50

Aus diesen Gedanken kann geschlossen werden, dass eine Reduktionskost, wenn sie keine extrem niedrige Energiedichte und somit kein sehr hohes Nahrungsvolumen aufweist, zu einer Atrophie des Verdauungstraktes führt. Als Folge dessen wird sich, selbst bei gleicher Bewegungsmenge, der Grundumsatz des Abnehmwilligen reduzieren. Falls diese Person zu einem späteren Zeitpunkt zu ihrem früheren Essverhalten zurückkehrt, muss die dadurch entstehende positive Energiebilanz so lange vom Fettgewebe gepuffert werden, bis die ursprüngliche Organsubstanz wieder hergestellt und der Grundumsatz dadurch normalisiert ist. Das in der Zwischenzeit vermehrt gebildete Körperfett kann bei gleichem Bewegungs- und Essverhalten durch den mit dem Körpergewicht zunehmenden Energieverbrauch durch Bewegung theoretisch nach längerer Zeit auf seinen Status quo ante zurückkehren. Oder einfach gesagt: Jede Körperzusammensetzung ist bei einer bestimmten Lebensweise mit einem bestimmten Energieumsatz verbunden [99].

Folglich ist es nicht möglich, den im Rahmen einer Reduktionskost sinkenden Grundumsatz durch ein Krafttraining zu erhalten, da der Rückgang der Organsubstanz unabhängig vom trophischen Zustand der Muskulatur ist. Die Minderung des Energieumsatzes durch die Organe kann allenfalls durch eine wesentlich größere Zunahme der Skelettmuskulatur bzw. eine Steigerung des Leistungsumsatzes durch vermehrte Bewegung kompensiert werden.

Da der größte Teil des Grundumsatzes durch die inneren Organe und nicht durch die Skelettmuskulatur bedingt ist [236], überrascht es nicht, dass der anabole Effekt eines Krafttrainings auf die Skelettmuskulatur während einer Gewichtsabnahme nicht ausreicht, um den Grundumsatz auf einem hohen Niveau und damit das Körpergewicht reduziert halten zu können [309]. Aus biologischer Perspektive erscheint die Reduktion des Grundumsatzes durch Anpassung des Verdauungstraktes an eine eingeschränkte Nahrungsaufnahme als eine sinnvolle Reaktion zur Steigerung der Überlebenschancen.

Ein Widerstandstraining erhöht in einer Fastenphase neben der Proteinsynthese den Katabolismus, sodass in der Summe ein Aminosäureabbau resultiert [724]. Zudem ist die Aufnahme essenzieller Aminosäuren nötig, um durch Krafttraining einen anabolen Effekt zu erzielen [1011]. Im Falle einer restriktiven Ernährung, vor allem bei unzureichender Proteinversorgung, ist es möglich, dass ein höherer Energieumsatz und Proteinbedarf durch Widerstandstraining den Verlust von Organsubstanz fördert ohne, dass die erstrebte Muskelhypertrophie stattfinden kann. Zudem provoziert ein Rückgang der Organsubstanz eine reaktive Hyperphagie [94, 223, 290]. Aus diesem Blickwinkel erscheint ein hoher Bewegungsumfang, der neben der Steigerung des Energieumsatzes den Appetit mindert als

eine für einen dauerhaften Abnehmerfolg notwendige Maßnahme [63, 614]. Die Berichte der meisten dauerhaft erfolgreichen Abnehmer bestätigen dies [314, 495, 1015].

Die in den meisten Fällen beobachtete, erneute Wiederzunahme des reduzierten Körpergewichts hat viele Forscher zu der Spekulation veranlasst, dass eine gesteigerte Stoffwechseleffizienz die Betroffenen für eine Wiederzunahme prädisponiert [556, 557]. Obwohl die meisten Untersuchungen belegen, dass der Energieumsatz sich proportional zur verringerten fettfreien Masse reduziert [19, 540, 945], fanden einige Forscher einen Rückgang des Grundumsatzes, der über diesem erwarteten Wert lag [238, 557, 923]. Sie interpretierten diese Ergebnisse als mögliche Stoffwechselanpassung, mit welcher der Körper zum Ausgangsgewicht zurückkehren und eine weitere Gewichtsabnahme verhindern will [557], bzw. als Veranlagung, welche eine Wiederzunahme begünstigt [32].

Nach Korrektur des Energieumsatzes in Ruhe für die Veränderungen der fettfreien Masse und der Fettmasse waren die Abweichungen vom Erwartungswert jedoch nicht mehr signifikant [557]. Eine weitere Erklärung für diese Diskrepanz ist, dass der Grundumsatz häufig direkt nach der Gewichtsreduktion gemessen wurde [557, 923]. Eine erniedrigte Stoffwechselrate kann daher Ausdruck der zu diesem Zeitpunkt noch bestehenden negativen Energiebilanz sein oder auf einer verringerten Nahrungsaufnahme beruhen, statt auf dem verringerten Körpergewicht. Wenn bei Personen, die ihr Körpergewicht reduziert haben, der Grundumsatz gemessen wird, bevor sie ihr neues Stoffwechselgleichgewicht erreicht haben, kann der falsche Eindruck entstehen, dass sich der Metabolismus verringert habe und diese Personen für eine erneute Gewichtszunahme anfällig seien. In Übersichtsartikeln wurde festgestellt, dass die durch einzelne oder wiederholte Abnehmphase bedingte Veränderung des Ruheumsatzes der jeweiligen Veränderung der Körperzusammensetzung entsprach [672, 977].

Diese und andere Ergebnisse schwächen die Theorie eines vorhandenen Set-Points, zu dem der Körper durch Regulation seines Energieumsatzes zurückkehren möchte [978]. Zudem spricht der in anderen Studien gefundene, zur verminderten Magermasse proportionale, Rückgang der Stoffwechselrate für einen Rückgang des Energieumsatzes durch verminderte Zellmasse [19, 540, 676, 979, 1029].

Verschiedene Forschergruppen spekulierten [189], dass eine Konzentrationsänderung stoffwechselaktiver Hormone in Verbindung mit einer erniedrigten sympathischen Aktivität für den Rückgang des Grundumsatzes verantwortlich sind. Sie fanden jedoch dass sich die Konzentration der Schilddrüsenhormone auf das Ausgangsniveau erholt hatte, nachdem die Energiebalance, auch bei verändertem Körpergewicht, wieder hergestellt war [289, 978].

Die individuelle Variation des Rückgangs des Energieumsatzes beim reduzierten Körpergewicht korrelierte in mehreren Untersuchungen nicht mit dem späteren Wiederzunehmen. Es bestand auch keine größere Gewichtszunahme bei Personen mit einem niedrigeren Grundumsatz [557, 979]. Diese Ergebnisse legen nahe, dass andere Faktoren als eine Veränderung des Grundumsatzes für die unterschiedliche Gewichtszunahme der Personen verantwortlich sind, die entweder anfällig oder resistent gegenüber der Entwicklung einer Adipositas sind. Bereit in Kapitel wurde diskutiert, dass die Compliance gegenüber einer Reduktionskost und beständige körperliche Aktivität ein wesentlicher Faktor eines langfristigen Abnehmerfolgs darstellen [161, 192, 302, 376, 468, 1000].

Neuere Ergebnisse legen nahe, dass die Regulation der Energiehomöostase weniger über eine Veränderung der Stoffwechselrate als viel mehr durch eine Verringerung im spontanen Bewegungsverhalten zustande kommt [570, 965]. Zudem kann aus genetischen Untersuchungen geschlossen werden, dass die Energiehomöostase maßgeblich durch die autonome Steuerung von Hunger und Sättigung reguliert wird [249, 758, 840].

5.5.5 Die Proteinversorgung als wichtiger Einflussfaktor

Es ist bekannt, dass eine Gewichtsreduktion ohne Training gegenüber einer Kombination aus Kalorienrestriktion und Sportprogramm mit einer größeren Abnahme der Muskelmasse einhergeht [305, 309]. Zum einen fehlt der muskelerhaltende Trainingsreiz, wodurch das Muskelgewebe in dieser Situation nicht benötigt wird und daher reduziert werden kann. Zum anderen reichen die vorhandenen Energiereserven bei einer geringeren aktiven Körperzellmasse länger aus, um das Überleben zu sichern.

Aus Untersuchungen, in denen der Rückgang an Muskulatur durch eine kontinuierliche intravenöse Versorgung mit Glukose und essenziellen Aminosäuren unter mehrwöchigen Ruhebedingungen verhindert werden konnte, kann geschlossen werden, dass ein temporäres Nährstoffdefizit eine wesentliche Stimulation für einen katabolen Muskelstoffwechsel darstellt [257, 703]. Grund hierfür könnte die zwischen den Mahlzeiten bestehende negative Aminosäurebilanz in der Skelettmuskulatur sein [68], die darauf hindeutet, dass die muskulären Aminosäuren im Bedarfsfall rasch an das Blut abgegeben werden können, um den Blutzuckerspiegel in einem Normbereich zu halten. Laut „Selfish Brian Theory“ deckt das Gehirn seine Glukoseversorgung im Notfall durch einen stressvermittelten Abbau der Substanz anderer Organe [251, 719].

Um auf die nächste eventuelle Hungersnot vorbereitet zu sein, ist es notwendig, dass die Skelettmuskulatur in Zeiten ausreichender Nahrungsversorgung erneut hypertrophiert, wodurch innerhalb der Lebenszeit eines Menschen zahlreiche Zyklen des Aminosäure Auf- und Abbaus in der Muskulatur stattfinden [1011]. Untersuchungen bestätigen dies durch einen größeren anabolen Effekt, wenn ein Krafttraining von einer adäquaten Aufnahme essenzieller Aminosäuren flankiert ist [146, 486, 704, 723].

Die Wichtigkeit einer ausreichenden Versorgung mit Protein und Kalorien zur Entwicklung einer muskulären Hypertrophie durch Trainingsreize bestätigt auch die vorliegende Untersuchung. Während die männlichen Einsteigergruppen ohne Ernährungskurs von Beginn an mit einer deutlichen Zunahme der Körperzellmasse und der Extremitätenumfänge auf die Trainingsreize reagieren, kam es bei den Einsteigern mit Ernährungsschulung erst zu einer gesteigerten Zunahme dieser Körpermaße, nachdem eine ausreichende Nährstoffversorgung bestand. Bereits in einer früheren Arbeit wiesen Kaufmann und Huber auf die Wichtigkeit einer ausreichenden Proteinversorgung in Abnehmprogrammen hin, die ein Krafttraining einschließen, hin [474].

Neuesten Untersuchungen folgend liegt der Proteinbedarf bei Erwachsenen höher, als bisher von den Ernährungsgesellschaften empfohlen. In einer Untersuchung des Proteinbedarfs mittels Oxidation einer radioaktiv markierten Indikatoramino-säure fanden Humayun et al. bei jungen gesunden Männern einen Eiweißbedarf von 0,93 bis 1,2 g/kg Körpergewicht (KG) und Tag [235, 417]. Diese Angaben liegen 41 bis 50 % über den Empfehlungen des Food and Nutrition Boards aus dem Jahr 2005 [199, 278] bzw. den gültigen D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr [208], die eine sichere Proteinzufuhr von 0,66 bzw. 0,8 g/kg KG/Tag empfohlen haben. Diese Empfehlungen basieren auf Messungen der Stickstoffausscheidung über den Urin. Die Ungenauigkeit dieser Methode liegt darin begründet, dass der menschliche Organismus im Falle eines Eiweißmangels seine Stickstoffausscheidung drastisch reduzieren kann [1011]. So ist beispielsweise bekannt, dass erheblich untergewichtige Juden während des Zweiten Weltkrieges im Warschauer Ghetto durch eine extreme verminderte Stickstoffausscheidung bis kurz vor dem Verhungern eine ausgeglichene Stickstoffbilanz aufwiesen, obwohl sie über lange Zeit eine erhebliche Mangelversorgung an Kalorien und Protein erfahren hatten [1003].

Zu diesem Ergebnis passen die Resultate von Motil et al., die herausfanden, dass bei jungen Erwachsenen die Proteinsyntheserate bei einer Proteinzufuhr von 1,5 g/kg KG/Tag höher lag

als bei einer Zufuhr von 0,6 g/kg KG/Tag [654]. Thalacker-Mercer et al. stellten in der Skelettmuskulatur 55- bis 80-jähriger Männer eine bei einer Proteingabe von 0,5 g/kg KG/Tag im Vergleich zu einer Versorgung mit 1,2 g/kg KG/Tag veränderte Proteintranskription fest, die einem Verlust an Muskulatur vorausgeht [892]. Anhang dieser Datenlage empfehlen Wolfe et al. eine Zufuhr von 15 g essenziellen Aminosäuren, um eine maximale Stimulierung der Muskelproteinsynthese zu erreichen, was einem Proteintagesbedarf von 1,8 g/kg KG pro Tag entsprechen würde [1011].

Die durch einen Trainingsreiz stimulierte muskuläre Hypertrophie wird erst durch eine ausreichende Versorgung mit essenziellen Aminosäuren maximiert [68, 904]. Eine höhere Proteinaufnahme erhöht dabei die Proteinsynthese dosisabhängig [144, 146, 704]. Aus evolutionsbiologischer Sicht ist diese Abhängigkeit der Hypertrophie vom externen Signal vorhandener Nahrung sinnvoll, weil die Investition vorhandener Ressourcen in den Aufbau der Muskulatur nur dann die Überlebenswahrscheinlichkeit erhöht, wenn durch die erbeutete Nahrung, als Zeichen der erfolgreichen Jagd, eine Deckung des Energiebedarfs gewährleistet ist [904]. Der in der vorliegenden Studie gefundene initiale Unterschied in der Umfangszunahme der Extremitäten der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs bestätigt diese Gedanken.

Da der muskuläre Anabolismus nach dem Training zusätzlich Kalorien verbraucht und Proteine von allen Makronährstoffen die höchste Sättigungswirkung [22, 181, 453] und den höchsten thermischen Effekt haben [181], empfiehlt der Autor bei gesunden Abnehmwilligen die Reduktionskost eiweißbetont zu gestalten. Zum einen gibt es gute Hinweise dafür, dass sich Menschen unter Steinzeitbedingungen proteinreich ernährten [169, 172], zum anderen liegen mittlerweile ausreichende Daten über die Unbedenklichkeit einer solchen Kostform vor [192, 194, 284, 302, 803, 867].

Während zahlreiche Untersuchungen einer fettarmen, kohlenhydratreichen und einer kohlenhydratarmen, eiweißreichen Ernährung langfristig die gleichen Wirkungen auf die Körperzusammensetzung bestätigen [192, 194, 284, 302, 832, 867], scheint eine proteinbetonte, kohlenhydratreduzierte Essweise gewisse Vorteile für Diabetiker und Personen mit gestörter Glukosetoleranz [578] und zum Aufbau und Erhalt der Körperzellmasse zu haben [22, 727, 728, 936]. Einige Studien deuten sogar darauf hin, dass kalorienreduzierte proteinreiche Diäten bei übergewichtigen Personen kohlenhydratreichen Diätformen bei der Förderung und beim Erhalt einer Gewichtsreduktion überlegen sind [37, 547, 831, 851, 987].

Des Weiteren zeigten Untersuchungen an Personen über 70 Jahren, dass eine gesteigerte Aufnahme von Aminosäuren die Alltagsbewältigung und Muskelkraft verbesserte [133, 823]. Darüber hinaus ist es möglich, dass eine Proteinzufuhr, die über den aktuellen Empfehlungen liegt, auch den Energieumsatz in der Muskulatur anregt, da Aminosäuren nicht nur die Synthese der Myofibrillen sondern auch diejenige der mitochondrialen Proteine stimuliert, die für den Substratumsatz gebraucht werden [84]. Dazu passt die Entdeckung, dass sich bei Diabetikern die Stoffwechseleinstellung und der HbA1c-Wert (Marker für die durchschnittliche Blutzuckerkonzentration der letzten 90 Tage) durch eine tägliche Substitution von Aminosäuren verbesserte [301, 852]. Auch bei älteren Personen mit gestörter Glukosetoleranz verbesserte sich durch eine langzeitige Proteinzufuhr, die über der allgemein empfohlenen Menge lag, ihre Insulinresistenz [132] und die Fettkonzentrationen im Blut und in der Leber verringerten sich [1011].

Vor dem Hintergrund des wahrscheinlichen Rückgangs von Organsubstanz während einer Reduktionskost ist auch denkbar, dass die positiven Wirkungen einer verbesserten Proteinversorgung auf den Zucker- und Fettstoffwechsel durch den Erhalt der stoffwechselaktiven Verdauungsorgane bedingt ist. Daraus würde ein höherer Energieumsatz resultieren, wodurch einerseits ein zuvor bestehendes Ungleichgewicht zwischen

aufgenommener und umgesetzter Energie minimiert oder ausgeglichen würde und zweitens die Umsetzung des Körperfetts gefördert würde.

5.6 Bringt eine Gewichtsreduktion gesundheitliche Vorteile?

5.6.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Änderungen im Energieumsatz sind in erster Linie auf Veränderungen des Ausmaßes der spontanen Bewegung zurückzuführen.
2. Abgesehen von wenigen Ausnahmen, deutet die Studienlage der letzten 50 Jahre darauf hin, dass durch ein strukturiertes Verhaltensprogramm keine dauerhafte Gewichtsreduktion zu erzielen ist.
3. Es wird diskutiert, ob vehemente biologische Regulationsmechanismen die Betroffenen zu ihrem Ausgangsgewicht zurückzwingen oder ob die Unfähigkeit, die entscheidenden Veränderungen des Lebensstils aufrecht zu erhalten, der Hauptgrund für die erneute Gewichtszunahme ist.
4. Die erfolgversprechendste Möglichkeit ein reduziertes Körpergewicht zu erhalten besteht darin, den Energieumsatz während einer Kalorienreduktion durch vermehrte körperliche Betätigung zu erhöhen.
5. Da es den meisten Abnehmwilligen nicht gelingen wird den beschriebenen internen Regulationsmechanismen, die dauerhaft eine erneute Gewichtszunahme anstreben, über längere Zeit zu widerstehen, sollte über andere Therapiemöglichkeiten oder alternative Ziele nachgedacht werden.
6. Bis heute existiert kein Nachweis, dass sich die Mortalität durch eine nicht chirurgische Gewichtsreduktion reduziert.
7. Es muss hinterfragt werden, ob die Konzentration auf ein bestimmtes Körpergewicht bzw. einen BMI-Bereich ein nützlicher und gesundheitsfördernder Ansatz ist oder ob nicht besser ein Gleichgewicht des Stoffwechsels angestrebt werden sollte.
8. Vor allem die Reduktion des viszeralen Fettgewebes, die durch eine Reduktionskost oder ein Sportprogramm gleicher Maßen erzielt werden kann, ist mit einer Verbesserung des Kohlenhydratstoffwechsels und des Lipidprofils verbunden.

5.6.2 Wie erfolgreich sind Reduktionsdiäten?

In Europa haben im Jahr 2002 schätzungsweise 231.000.000 Personen eine Diät- oder einen sonstigen Abnehmversuch unternommen [380]. In diesem Jahr erzielte die Diät- und Abnehmindustrie in den USA einen Umsatz von 39 Milliarden US-Dollar und in Europa von umgerechnet 93 Milliarden US-Dollar [212, 611]. Daher ist, obwohl nur ca. 1% der Abnehmwilligen mit diesem Vorgehen einen dauerhaften Gewichtsverlust erreicht haben, davon auszugehen, dass weiterhin Abnehmkursen, -pulver und -medikamente propagiert und vertrieben werden [380]. Einige Autoren geben zu bedenken, dass eine Abnehmindustrie, die Produkte für eine sichere und erfolgreiche Gewichtsreduktion anbieten würde, auf Dauer finanziellen Selbstmord begehen würde [380].

Obwohl viele Übergewichtige und Adipöse, die an einem Gewichtsreduktionsprogramm teilnehmen ihr Körpergewicht für kurze Zeit reduzieren, schafft es die absolute Mehrheit von ihnen nicht, dieses reduzierte Gewicht zu halten [385].

Während der letzten 50 Jahre wurde wiederholt gezeigt, dass mit einer Reduktionsdiät keine dauerhafte Gewichtsabnahme erreicht werden kann. Stunkard et al. konstatierten dies Ende der 1950er [878] und Rosenbaum und Kollegen bestätigten 1997, dass von den Personen, die ihr Gewicht reduzieren, zwei Drittel innerhalb eines Jahres wieder zunehmen werden und fast

alle innerhalb von fünf Jahren [785]. Auch Untersuchungen der letzten Jahre bescheinigten sowohl Diätberatungen als auch professionellen Abnehmprogramme, die neben einer niedrig-kalorischen Diät, körperliche Aktivität, Gruppentreffen und Beratungen zur Verhaltensänderung beinhalteten, nur einen geringen Abnehmerfolg, der zudem nach einiger Zeit schwindet [193, 909]. Die Abnehmerfolge mittels Ernährungs- und Bewegungsintervention beschränken sich nach 2 Jahren im Durchschnitt auf 3-4 kg [468] und auch pharmakologische Interventionen, zumal nur für maximal 2 Jahre zugelassen, erzielen keine wesentlich größere Gewichtsreduktion [207].

Eine Hauptursache dieser bescheidenen Ergebnisse ist die mangelnde und mit zunehmender Dauer, unabhängig von der Kostform, abnehmende Umsetzung der Diätvorgaben. Dies ist auch der Grund für die in vielen Fällen nach 6-12 Monaten beobachtete Wiederzunahme des Körpergewichts [99, 192, 376, 468, 832]. Damit verbundenen biologischen Autoregulationen, die einer dauerhaften Gewichtsreduktion permanent, vehement entgegenwirken, wurden bereits besprochen (siehe Kapitel 5.3.6) [223, 591]. Eine adiposogene Umwelt und ein adiposogenes Verhalten als Produkte einer adiposogenen Gesellschaft, in der die Gesundheit einen niedrigeren Stellenwert besitzt, als der soziale und berufliche Status, [690] tut ihr übriges um eine positive Kalorienbilanz, als Voraussetzung jeder Zunahme an Körpermasse und Körperfett zu fördern.

Die Studien EuroAspire I, II und III untersuchten insgesamt 8.547 Patienten mit koronarer Herzkrankheit aus acht europäischen Ländern über zwölf Jahre mittels Fragebogen. Die Ergebnisse zum Risikofaktor Übergewicht waren alles andere als ermutigend. Im Durchschnitt nahm die Körpermasse zwischen der 1. und der 3. Untersuchung um 4,9 kg zu. Zum Zeitpunkt der letzten Befragung waren 80 % der Patienten übergewichtig und mehr als ein Drittel adipös. Der Taillenumfang hatte sich im Durchschnitt vergrößert und mehr als jeder zweite Patient hatte zu viel abdominales Fett [488]. Vor allem die EuroAspire III-Untersuchung hat gezeigt, dass bei gefährdeten Personen eine Betreuung durch den Hausarzt nicht ausreicht, den Risikofaktor Übergewicht nachhaltig zu beeinflussen [488]. Abgesehen von einzelnen Untersuchungen, in denen durch ein umfangreiches Bewegungsprogramm eben so viel Gewicht reduziert und das Lipidprofil stärker verbessert werden konnte als durch eine Diät [760], deuten die meisten Studien darauf hin, dass eine Gewichtsreduktion nicht einmal durch strukturierte, medizinisch vorgeschriebene und gesteuerte Trainingsprogramme zu erzielen ist [55, 447, 815].

Andererseits wird berichtet, dass einzelne Adipöse ihr abgenommenes Gewicht reduziert halten konnten. Diese Personen berichteten eine konsequente Lebensführung, die eine Trainingsleistung von mindestens 2.800 kcal pro Woche sowie eine Diät von durchschnittlich 1.380 kcal am Tag einschloss [495, 1015].

Das mit einer niedrig-kalorischen Diät verbundene, rechnerische Energiedefizit kann genutzt werden, um den zu erwartenden Gewichtsverlust vorherzusagen. Wenn davon ausgegangen wird, dass ein kg Körperfett ca. 7.160 bis 7.700 kcal gespeichert hat [731, 1032], dann führt eine Kalorienzufuhr, die 500 kcal unter dem täglichen Bedarf liegt, zu einer Negativbilanz von 3.500 kcal in der Woche, was in etwa einem Pfund Körperfett entspricht. Die in Untersuchungen beobachteten Gewichtsreduktionen lagen jedoch weit unter diesem Wert. Ein Grund hierfür ist, dass, von einer bestimmten reduzierten Kalorienzufuhr ausgehend, die Höhe der negativen Energiebilanz sich mit abnehmendem Körpergewicht immer weiter reduziert. Abnehmwillige erreichen, wenn sie sich an bestimmte Vorgaben halten, nach einer Weile bei einem niedrigerem Körpergewicht ein neues energetisches Gleichgewicht [18, 28, 511]. Sie halten an diesem Punkt ihr reduziertes Gewicht, nehmen aber nicht weiter ab [376]. Die angestrebten Kaloriendefizite zur Reduktion des Körpergewichts um ein kg differierten dabei zwischen 263 kcal und 123 kcal [203, 803, 944].

Mögliche Erklärungen für diese Anpassungen an die niedrigere Energiezufuhr sind eine gesteigerte Absorption der zugeführten Nahrungsenergie, eine Adaptation des Stoffwechsels oder eine mangelnde Umsetzung der vorgegebenen Diät. Untersuchungen haben belegt, dass eine Erhöhung der Resorptionsquote, zumindest in der Anfangsphase eines Gewichtsverlusts, nicht zur geringeren als erwarteten Gewichtsreduktion beiträgt [375, 986]. Auch unterscheidet sich der Ruheumsatz von ehemals Adipösen, wie bereits im letzten Kapitel besprochen, nicht von demjenigen immer schlanker Personen [32, 557, 976].

Der wahrscheinlichste Grund für den großen kalorischen Unterschied pro abgenommenem Kilogramm Körpergewicht offenbarte sich in Untersuchungen, in denen das tatsächliche Kaloriendefizit mittels doppelt markiertem Wasser gemessen wurde. Bei einem tatsächlichen Energiedefizit von 166 kcal am Tag stellte sich eine Gewichtsreduktion von 8 kg ein, was ca. 21 kcal pro Kilogramm Körpergewicht entspricht [755]. Auch in einem Bericht der amerikanischen Nationalen Akademie der Wissenschaften und des Instituts für Medizin wurde von einem benötigten Kaloriendefizit von 16,6 kcal pro kg Gewichtsverlust ausgegangen [99, 376].

Es häufen sich die Beweise, dass ein willentlicher Versuch das Körpergewicht zu reduzieren mit potenten biologischen Kompensationsmechanismen beantwortet wird [293]. MacLean et al. [592] untersuchten an Versuchstieren die metabolischen und Verhaltensreaktionen während der Entwicklung der Adipositas, unter dauerhafter Nahrungsbeschränkung und bei der Wiedezunahme unter erneuter, unbegrenzter Kalorienaufnahme. In ihren Studien kontrollierten sie die Energieaufnahme und den Energieumsatz adipöser Ratten während einer Diät-Phase von 16 Wochen und anschließend während der 8-wöchigen Fütterphase, in der die Tiere erneut ein adipöses Körpergewicht erreichten. Auf die menschliche Lebenszeit umgerechnet entspricht dieser Beobachtungszeitraum einer kontrollierten Kalorien- und -ausfuhr von über zehn Jahren.

Das deprimierende Ergebnis dieses Versuch war, dass die gewichtsreduzierten adipösen Ratten während der Nahrungseinschränkung einen andauernd erniedrigten Grundumsatz aufwiesen und eine Verbesserung ihrer Stoffwechseleffizienz, die nicht nachließ, solange die Futtermenge begrenzt war. Außerdem nahmen die Versuchsratten, nachdem die Kalorienrestriktion aufgehoben war, ihr verlorenes Gewicht bis auf das Niveau wieder zu, dass sie gehabt hätten, wenn sie nie auf Diät gewesen wären. Dies erreichten sie, indem sie initial, bei weiterhin gesteigerter Stoffwechseleffizienz, mehr aßen. Als die wieder gefütterten Ratten ihr projiziertes, diätfreies Gewicht erreichten, nahm ihre Nahrungsaufnahme ab und ihre Stoffwechselrate normalisierte sich. Mit heutiger Erkenntnis liegt nahe, dass neben dem gesteigerten Essantrieb, die reduzierte Stoffwechselrate auf eine Verringerung der unwillkürlichen und willkürlichen Bewegungen zurückzuführen ist [570]. Da adipöse Menschen, die ihr Körpergewicht reduzieren das gleiche Reaktionsmuster zeigen [557, 945], müssten diejenigen, die dauerhaft Gewicht reduzieren wollen eine Betätigung finden um ihren Bewegungsumfang und damit ihren Energieumsatz aufrecht zu erhalten und sie müssten für den Rest ihres Lebens ihren Hunger kontrollieren und aushalten. Die weiter oben erwähnten erfolgreichen Abnehmer berichteten über genau dieses Verhalten, wobei 42 % von ihnen angaben, das Aufrechterhalten des reduzierten Körpergewichtes falle ihnen leichter als die Gewichtsreduktion [495, 1015].

Die Energiehomöostase wird fortlaufend durch einen Dialog zwischen der Peripherie und dem Gehirn kontrolliert, der von genetischen, psychologischen und Umwelteinflüssen verändert werden kann [562, 563, 564, 567]. Die Summe aller Einflüsse bündelt sich in peripheren und zentralen „Stoffwechselsensoren“. Dies sind Nervenzellen, die sowohl Signalstoffe wie Insulin und Leptin wahrnehmen als auch auf die Konzentration von Glukose und anderen Metaboliten oder neuronale Signale aus dem Gehirn und der Peripherie reagieren [560, 568,

950]. Als Reaktion auf diesen Input passt sich der Sollwert der Energiehomöostase an [560, 592, 593].

Der Regelkreis des Energiehaushaltes scheint darauf ausgelegt zu sein, dass das Individuum in Zeiten eines günstigen Nahrungsangebotes ausreichend Kalorien zu sich nimmt und speichert, um in Mangelzeiten überleben zu können. Wenn die Insulin- oder Leptinkonzentrationen in Zeiten der Mangelversorgung abfallen oder wenn ihre Signalweiterleitung aus genetischen Gründen gestört ist, wird vermehrt Neuropeptid Y (NPY) gebildet und weniger Proopiomelanocortin (POMC). Dadurch wird neurologisch ein anaboler Zustand getriggert, in dem das betroffene Individuum weniger Energie umsetzt und mehr Nahrung zu sich nimmt [483, 820]. Ein vor kurzen entdeckter Transkriptionsfaktor, der bei niedriger Insulinkonzentration auf hypothalamischer Ebene die Nahrungsaufnahme stimuliert, ist das FOXA2 [841].

Das in Versuchen an Ratten und Menschen beobachtet erneute Zunehmen nach einer Abnehmphase [223, 561, 591] lässt sich durch diese Verschiebung im Gleichgewicht der Neurotransmitter vorhersagen.

Eine willkürliche oder unwillkürliche Gewichtsreduktion geht, neben einem reduzierten Energieumsatz, mit einem erhöhten Appetit einher [907]. Doucet et al. berichteten bei Personen, die durch eine Diät und ein Sportprogramm abgenommen hatten, über ein erhöhtes Verlangen zu essen, größeren Hunger und den Konsum größerer Portionen [221]. Bereits eine 4-tägige Reduktionskost reduzierte bei Übergewichtigen die Leptinkonzentration und erhöhte damit den Appetit und die Nahrungsaufnahme [612].

Dabei scheint der Feedback-Mechanismus des Leptins als biologisches System zur Regulation der Energiehomöostase mehr auf die Verteidigung gegenüber einem Gewichtsverlust als auf den Schutz gegenüber einer Gewichtszunahme ausgerichtet zu sein [821].

Die momentan erfolgversprechendste Möglichkeit ein reduziertes Körpergewicht zu erhalten besteht, neben bariatrischen Interventionen [136, 184], darin, den Energieumsatz während einer Kalorienreduktion durch vermehrte körperliche Betätigung zu erhöhen. Berichte dauerhaft erfolgreicher Abnehmer aus dem National Weight Control Registry unterstützen die Annahme der wichtigen Rolle sportlicher Betätigung um eine reduzierte Körperfettmasse zu erhalten [495, 1000, 1015]. Bei Ratten wurde durch vermehrte Bewegung nicht nur die Körperfettmasse dauerhaft erniedrigt, sondern auch das bei einem niedrigeren Körpergewicht bei fehlender Bewegung bestehende Ungleichgewicht der an der Energiehomöostase beteiligten Neuropeptide beseitigt und ein Ausgleich zwischen Anabolismus und Katabolismus geschaffen [564].

Einer Gewichtsreduktion, die zu einer Abnahme der Fettmasse und der fettfreien Masse führt, folgt eine reaktive Hyperphagie [223, 290]. Diese übermäßige Kalorienaufnahme dauerte so lange an, bis sowohl die Fettreserven als auch die fettfreie Masse wieder hergestellt waren. Die Hyperphagie scheint daher ein Regulationsmechanismus zu sein, der von Defiziten der Fett- und der fettfreien Masse getriggert wird [223]. Da die Rekompensation der Fettmassen schneller geschieht als die der fettfreien Masse kommt es bis zum Zeitpunkt, an dem die fettfreie Masse wiederhergestellt ist, zu einer überschießenden Anhäufung von Körperfett.

Als Konsequenz daraus sollte versucht werden, die fettfreie Körpersubstanz bei einer Gewichtsreduktion zu erhalten um das mit der reaktiven Hyperphagie verbundene Hungergefühl klein zu halten und damit den langfristigen Abnehmerfolg zu erhöhen. Wie im vorherigen Kapitel gezeigt, sollte nicht nur die absolute fettfreie Masse kontrolliert werden, sondern insbesondere die Organsubstanz [131].

Diesen Ausführungen folgend erscheint es, trotz der erwähnten Ausnahmen, sehr unwahrscheinlich, dass durch die Empfehlung eines gesunden Lebensstils mit mehr

Bewegung und einer kalorienkontrollierten Ernährung ein großer Teil der Übergewichtigen und Adipösen ihr Körpergewicht auf längere Zeit deutlich reduzieren kann. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung unterstreichen dies. Nach 24 Monaten verzeichneten von 393 Personen, welche die Verhaltensintervention abgeschlossen haben, lediglich 55 eine Reduktion der Körperfettmasse von mindestens zwei Kilogramm. Da es den meisten Abnehmwilligen nicht gelingen wird den beschriebenen internen Regulationsmechanismen, die dauerhaft eine erneute Gewichtszunahme anstreben [32, 561, 591], über längere Zeit zu widerstehen, sollte über andere Therapiemöglichkeiten oder alternative Ziele nachgedacht werden.

Alternative therapeutische Ansätze wären eine chirurgische oder eine pharmakologischen Therapie. Beide Methoden werden seit einiger Zeit mit unterschiedlichem Erfolg und Risikopotenzial in der Adipositas therapie angewendet. Medikamente wie Fenfluramin, Sibutramin oder Rimonabant scheinen den vom Körper verteidigten Körperfettanteil zu reduzieren, indem sie das Gleichgewicht der Neuropeptide in einer Weise verändern, welche die anabole Tendenz abschwächt [562, 924]. Wodurch eine Gewichtsreduktion von 3 bis 6 kg nach 12 Monaten erreicht wird [207]. Auf Grund der in den Rattenexperimenten von MacLean et al. [593] gezeigten Persistenz der Energiehomöostase zu einem bestimmten Sollwert hin, ist davon auszugehen, dass die Medikamenteneinnahme für adipöse Personen, ähnlich wie bei Diabetes oder Bluthochdruck, für den Rest des Lebens zu erfolgen hätte. Aufgrund vermehrter kardiovaskulärer Todesfälle bzw. Suizide sind Sibutramin und Rimonabant bereits vom Markt genommen worden [187, 429]. Wegen fehlender Langzeiterfahrung ist die Anwendung der anderen Abnehmmedikamente auf maximal 24 Monate beschränkt.

Nach aktuellem Kenntnisstand kann einzig durch eine chirurgische Intervention am Verdauungstrakt mit Verkleinerung des Magenfassungsvolumens oder Umgehung mehr oder weniger großer Dünndarmabschnitte zuverlässig und dauerhaft eine Gewichtsreduktion von 21-38 kg nach einem Jahr 15-28 kg nach 10 Jahren erreicht werden [136, 184, 207].

Langzeituntersuchungen nach bariatrischen Interventionen ergaben jedoch eine erhöhte Rate an schweren Depressionen und Suiziden. Neben den erheblichen Umstellungen der Lebensführung erscheint die medizinische Unbedenklichkeit, nach einem solchen Eingriff, daher keineswegs sichergestellt [903].

5.6.3 Ist eine Gewichtsreduktion sinnvoll?

Die Schwierigkeit bei der Beurteilung der gesundheitlichen Konsequenzen des Körpergewichts ist, dass es sich um eine individuelle biologische Größe handelt, die genetischen, Umwelts- und Verhaltenseinflüssen unterliegt. Die Auswirkungen dieser Einflussfaktoren sind von den Konsequenzen der Körperzusammensetzung nur schwer zu trennen.

Ein Beispiel ist die in Kapitel 2.3.3 aufgezeigte, kontroverse Diskussion über den Einfluss eines erhöhten Körpergewichts auf die Lebenserwartung bzw. die Sterblichkeit. Eine Forschergruppe schätzte die Anzahl der durch Adipositas verursachten jährlichen Todesfälle in den USA für das Jahr 2000 auf 365.000 [647]. Eine andere ermittelte 111.909 adipositasbedingten jährlichen Todesfällen [264]. Beide Publikationen wurden methodisch kritisiert [325, 695].

Auch Untersuchungsergebnisse zum BMI-Bereich der minimalen Sterblichkeit widersprechen der landläufigen Definition von „Übergewicht“. Während viele Autoren die niedrigste Mortalität bei einem BMI zwischen 20 und 24,9 kg/m² fanden, bestätigten sie, dass sich die Sterblichkeit bei einem Körpermassenindex von 27, 28 oder 29,9 kg/m² nicht signifikant davon unterscheidet und unter Umständen sogar geringer ist [7, 61, 64, 226, 239, 264, 276,

285, 308, 559, 607, 692, 697, 750]. Wenn „Übergewichtige“ keine geringere Lebenserwartung haben, warum sind sie dann „übergewichtig“?

Ein anderes Argument gegen die fatalen gesundheitlichen Auswirkungen von „Übergewicht“ und „Adipositas“ ist die im Zeitraum der höchsten Übergewichts- und Adipositasprävalenz zunehmende Lebenserwartung. Zwischen 1980 und 2002 hat sich die durchschnittliche Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt in den alten Bundesländern bei Männern von 69,9 auf 75,6 Jahre und bei Frauen von 76,6 auf 81,3 Jahre erhöht. Die größten Beiträge mit 2,6 Jahren bei den Männern und 2,2 Jahren bei den Frauen stammen von der altersspezifischen Abnahme der Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Erkrankungen [967]. In den USA wurde zwischen 1950 und 2002 eine stetige Zunahme der Lebenserwartung festgestellt, der zu einem Großteil auf eine geringere Sterberate von Personen über 50 Jahren zurückzuführen ist [29].

Bisher wurde keine Interventionsstudie durchgeführt, in der Übergewichtige oder Adipöse durch eine Gewichtsabnahme ihre Lebenserwartung nachweislich verlängerten. Dies wird sich aufgrund des Umfangs und der Dauer einer solchen Untersuchung in absehbarer Zeit nicht ändern. Epidemiologische Daten, die „Normalgewichtigen“ eine niedrigere Morbidität oder Mortalität ausweisen als „Übergewichtigen“ oder „Adipösen“, belegen, dass Schlanke unter gegebenen Umständen länger bzw. gesünder leben als Vollschlanke. Der Schluss, eine Gewichtsreduktion erhöhe die Lebenserwartung Adipöser, ist aus diesen Beobachtungen nicht zulässig.

Kurzzeituntersuchungen zeigten, dass eine willentliche Gewichtsreduktion bei Adipösen die Risikofaktoren für Herzerkrankungen oder Diabetes signifikant reduziert [277, 1020]. Entgegen der logischen Schlussfolgerung, dass eine bewusste Gewichtsreduktion daher die Lebenserwartung verlängern sollte und entgegen der Beobachtung, dass eine Kalorienreduktion die Lebenserwartung verschiedener Tierarten im Tierversuch verlängerte [948], ergaben Metaanalysen, dass die willentliche Gewichtsabnahme die Sterberate weder verringerte noch erhöhte [274, 842].

Die Empfehlung an gesunde Übergewichtige und Adipöse, ihr Körpergewicht zu reduzieren, ist daher bezüglich ihrer Auswirkungen auf die Mortalität nicht evidenzbasiert.

Zahlreiche Untersuchungen fanden die längste Lebenserwartung bei Personen, die ihr Körpergewicht konstant hielten [112, 287, 379, 554]. Während zahlreiche Untersuchungen eine gesteigerte Sterblichkeit fanden, wenn auf eine Gewichtsabnahme eine erneute -zunahme folgte [120, 287, 581, 656], kamen anderen Autoren zu dem Schluss, dieser Zusammenhang bestünde nicht für gesunde Probanden, die nie geraucht hatten [430]. Die Auswirkungen des Jojo-Effekts auf die Gesundheit sind jedoch mit Vorsicht zu interpretieren, weil häufig nicht zwischen einem beabsichtigten und einem unbeabsichtigten Gewichtsverlust unterschieden wurde, die Teilnehmer keinen einheitlichen Ausgangs-BMI aufwiesen, unterschiedlich alt waren und die Definitionen für einen Jojo-Zyklus unterschiedlich waren [96, 522, 672].

Nach aktuellem Kenntnisstand kann nicht beurteilt werden, wie sich eine Gewichtsreduktion bei Übergewichtigen und Adipösen auf die Lebenserwartung auswirkt. Daher kann nicht pauschal abgeleitet werden, ob ein „erhöhtes“ Körpergewicht für die Betroffenen, als individuelle Anpassung an die aktuelle Lebenssituation, eine größere oder eine geringere Belastung bedeutet als eine Gewichtsreduktion. Ein unbeabsichtigter Gewichtsverlust ist in jedem Fall als prognostisch ungünstig einzuschätzen. Bei einer willentlichen Gewichtsreduktion muss zwischen gesunden und vorerkrankten Personen unterschieden werden. Während Gesunde, laut aktueller Datenlage, keine gesundheitlichen Nachteile befürchten müssen und in jüngerem Alter und bei höherem BMI ihr Sterberisiko durch eine Gewichtsabnahme wahrscheinlich senken, kann sich eine Gewichtsreduktion bei Kranken Personen ungünstig auf die Lebenserwartung auswirken. Zwar ist mit günstiger Wirkung bei

Diabetes und dessen Folgeerkrankungen zu rechnen, eine positive Auswirkung auf die Prävention anderer Erkrankungen ist jedoch nicht eindeutig belegt. Eine aktuelle Metaanalyse retrospektiver Untersuchungen fand bei zwei Studien eine reduzierte Sterblichkeit nach intendierter Gewichtsreduktion. In drei Untersuchungen fand sich eine erhöhte Mortalität und in vier Stichproben kein Zusammenhang zwischen der gewollten Gewichtsabnahme und dem Sterberisiko [842]. Aus den ausgewerteten Untersuchungen kann jedoch geschlossen werden, dass weniger die absolute Gewichtsreduktion als vielmehr die Qualität der Gewichtsreduktion und damit ein gesundheitsförderndes Verhalten die Lebenserwartung beeinflusst [328, 883]. Diesem Gedanken folgend muss hinterfragt werden, ob die Fokussierung auf das Körpergewicht und eine angestrebte Gewichtsreduktion überhaupt nützlich ist, oder ob nicht von vornherein die Lebensführung überprüft und nach persönlichen Voraussetzungen modifiziert bzw. korrigiert werden sollte. Es erscheint plausibel, dass nicht das Übergewicht sondern eine Stoffwechselüberforderung, also ein Missverhältnis zwischen Energiezufuhr und -umsatz die Wurzel späterer gesundheitlicher Probleme ist [35, 60, 948].

5.7 Was können wir jetzt tun?

5.7.1 Die wesentlichen Ergebnisse und Schlussfolgerungen in Stichpunkten:

1. Undifferenzierte Empfehlungen zur Gewichtsreduktion sollten wegen häufiger Wirkungslosigkeit und fraglicher Vorteile überdacht werden.
2. Aufgrund harter Endpunkte ist eine gesundheitliche Beeinträchtigung erst ab einem BMI von 30 kg/m^2 zu erwarten.
3. Körperliche Aktivität mit und ohne Gewichtsverlust führt zu einer Abnahme des abdominellen und viszeralen Fettgewebes, vermindert in geringem Umfang den Körperfettanteil und erhöht die mitochondriale Kapazität.
4. Regelmäßiges Training verbessert die Insulinwirkung, reduziert eine Insulinresistenz und verzögert die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz zu einem Diabetes mellitus Typ II.
5. Eine ausreichende körperliche Fitness reduziert bei Übergewichtigen und Adipösen unabhängig vom Körpermassenindex die Gesamt- und Herz-Kreislaufmortalität erheblich.
6. Im Unterschied zu einer Körperfettreduktion durch Nahrungsrestriktion, durch die der Appetit reaktiv erhöht wird, hat vermehrte Bewegung, solange sie regelmäßig betrieben wird, eine appetit- und gewichtsregulierende Wirkung.
7. Eine Reduktion der hohen Prävalenz von Übergewicht und Adipositas auf Bevölkerungsebene erfordert, die Umweltveränderungen der letzten 30 Jahre, die für eine positive Energiebilanz verantwortlich sind, zu modifizieren. Während einige Autoren primär eine Veränderung des individuellen Verhaltens für zielführend halten, sehen andere größere Erfolgsaussichten in politischen Maßnahmen zur Veränderung des adipositogenen Umfeldes.
8. Die adipositogene Umwelt und das adipositogene Verhalten in den westlichen Industrienationen spiegeln die Prioritäten der Menschen in einer „adipositogenen Gesellschaft“, in deren Wertehierarchie die eigene Gesundheit hinter dem beruflichen oder sozialen Status rangiert.

5.7.2 Gewichtsreduktion vs. Stoffwechseloptimierung

Durch die moderne Lebensweise mit mangelnder körperlicher Betätigung und einem kalorischen Überangebot kann ein Teufelskreis der Stoffwechselentgleisung entfacht werden: Sobald die Energiezufuhr den aktuellen Bedarf übersteigt, wird der Organismus zur vermehrten Speicherung energiereicher Substrate gezwungen [87, 473, 810].

Bei kalorischer Überversorgung sezerniert der Organismus vermehrt Insulin. Dies bewirkt eine vermehrte Speicherung von Fetten und Kohlenhydraten, hält das gespeicherte Fett in den Adipozyten, reduziert die Fettsäureoxidation, regt den Glukoseumsatz an und reduziert den Hunger. Mit zunehmender Füllung der Fettspeicher kommt es jedoch zur Hypertrophie der Adipozyten. Damit überschüssige Energie weiterhin gespeichert werden kann und nicht vermehrt freie Fettsäuren aus den Adipozyten freigesetzt werden, benötigt der Körper eine immer größere Insulinkonzentration [810, 841, 887, 932].

Bei zunehmender Hypertrophie erschöpft sich die Speicherkapazität und es entwickelt sich durch die erhöhte Freisetzung von Fettsäuren und die alimentäre Überversorgung eine erhöhte Glukose- und Fettsäurekonzentration im Blut. Dieses gluko- und lipotoxische Serumprofil bedingt die ektope Speicherungen von Fettsäuren in dafür nicht vorgesehenen Organen. Stoffwechselprodukte dieser ektop gespeicherten Fettsäuren wirken toxisch u. a. auf Herz, Leber, Pankreas und Muskulatur und stören deren Funktion, wodurch sich unter anderem eine Insulinresistenz entwickelt [485, 887, 932].

Als Folge der Insulinresistenz steigen der Blutzucker- und der Blutfettsäurespiegel weiter und die beschriebene Spirale geht in die nächste Runde.

Eine Umkehr dieses fatalen Kreislaufs ist nur möglich, indem eine negative Energiebilanz erzielt und die oxidative Kapazität erhöht wird [35, 87, 1006].

Die alleinige Reduktion des Körperfetts verbessert die Stoffwechselsituation nicht. Dies zeigen Untersuchungen an Menschen und Tieren, deren Insulinresistenz nicht abnahm, nachdem bei ihnen subkutanes Fettgewebe entfernt wurde [297, 479]. Im Unterschied dazu verbesserte sich die Insulinresistenz nach einer chirurgischen Resektion viszeralen Fettgewebes sofort [297]. Dieses Phänomen kann durch eine Verringerung der rapiden Freisetzung von Fettsäuren aus dem viszeralen Fettdepot erklärt werden. Die chirurgische Entfernung dieses schnell wirksamen Depots ist jedoch ein zweischneidiges Schwert, da auf diese Weise dessen Speicherkapazität reduziert und damit bei zukünftiger positiver Energiebilanz der Entwicklung einer stärkeren Lipotoxizität gefördert wird.

Eine negative Energiebilanz, unabhängig ob durch eine hypokalorische Diät oder ein vermehrtes Sportprogramm, verringert vor allem das viszerale und nicht das subkutane Fett [277, 760, 791]. Zusätzlich bewirkt eine negative Energiebilanz eine schnelle Reduktion der in der Muskulatur und der Leber gespeicherten Triglyzeride und ihrer toxischen Stoffwechselzwischenprodukte [102, 887, 932]. Durch eine negative Energiebilanz kann die Insulinsensitivität auf eine Art verbessert werden, die der chirurgischen Entfernung von Körperfett überlegen ist, auch ohne Gewichtsverlust [277, 655, 788]. In einer Untersuchung trat etwa die Hälfte der Verbesserung der Insulinresistenz und der Blutzuckerkontrolle eines 15%-igen Gewichtsverlustes innerhalb der ersten Woche der Reduktionskost auf [371]. Diese und andere Beobachtungen legen nahe, dass ein wesentlicher Teil der verbesserten Insulinresistenz und des günstigeren Blutzuckerspiegels eines Typ-2-Diabetikers nicht dem Gewichtsverlust sondern der negativen Energiebilanz zugeschrieben werden können [479].

Wie gezeigt wurde, provoziert eine Reduktionskost, bei jeder Gewichtsabnahme eine körpereigene Gegenregulation, durch welche der dauerhafte Abnehmerfolg in den allermeisten Fällen verhindert wird [293, 468, 591, 909].

Sehr anschaulich wurde dies illustriert an einer zweijährigen Interventionsstudie, in der Schüler von der dritten bis zur fünften Klasse in der Schule entweder ein intensiviertes Schulsportprogramm und eine kalorien-, fett- und salzreduzierte, ballaststoffreiche Verpflegung erhielten, sowie ein auf das Alter zugeschnittener Ernährungsunterricht. Verglichen mit der gleich alten Kontrollgruppe, deren Versorgung und Betreuung unverändert blieben, wurden keine Unterschiede im durchschnittlichen Körpergewicht und Körperfettanteil gefunden. Abgesehen von der niedrigeren Salzzufuhr unterschied sich die Interventionsgruppe weder in der täglichen Kalorienzufuhr noch im Bewegungsverhalten signifikant von der Kontrollgruppe, da die Gruppe, deren Ernährungs- und Bewegungsverhaltens in der Schule gefördert wurde sich außerhalb der Schulzeit weniger bewegte und mehr Kalorien zu sich nahm als ihre Vergleichsgruppe. Somit wurden die Sport- und die Ernährungsintervention von den Schülern unbewusst ausgeglichen [216].

Nach derzeitiger Datenlage kann nicht davon ausgegangen werden, dass Übergewichtige oder Adipöse, abgesehen von Personen mit einem BMI von mindestens 40 kg/m^2 oder einer gestörten Glukosetoleranz oder Diabetes von einer (vorübergehenden) Gewichtsreduktion gesundheitlich profitieren [112, 274, 618, 807, 842, 884, 955, 1020]. Nach aktueller Studienlage beginnt der Gewichtsbereich einer gesundheitlichen Beeinträchtigung, bei ethnischen und Geschlechtsunterschieden, erst ab einem BMI von etwa $27,5 - 30 \text{ kg/m}^2$ [7, 38, 61, 226, 264, 265, 276, 285, 308, 389, 559, 692, 697, 750, 869]. Daher sollte die gesundheitliche Indikation zur Gewichtsreduktion streng gestellt werden, wenn diese Kriterien nicht erfüllt sind.

Aufgrund der genannten Zusammenhänge erscheint es vernünftig, die Gesundheit „übergewichtiger“ und „adipöser“ Personen primär durch die nachgewiesenen günstigen Effekte vermehrter körperlicher Bewegung und damit kausal zu verbessern, auch wenn davon keine wesentliche Gewichtsabnahme zu erwarten ist.

Vermehrte körperliche Aktivität führt, mit und ohne Gewichtsverlust, zu einer Abnahme des abdominalen und viszeralen Fettgewebes und vermindert in geringem Umfang den Körperfettanteil [332, 670]. Adipöse Personen sind in der Regel körperlich weniger fit als normalgewichtige. Zusätzlich stellt ihr Übergewicht eine Barriere dar, ihre körperliche Aktivität zu erhöhen. Im Umkehrschluss korreliert die Anzahl der wöchentlichen Stunden vor dem Fernseher, als Marker der körperlichen Inaktivität, mit der Zunahme der Adipositas [347, 404, 745].

Ein anderer gesundheitsschützender Aspekt vermehrter körperlicher Bewegung ist Steigerung der mitochondrialen Kapazität als entscheidender Faktor für die Anfälligkeit gegenüber Stoffwechselentgleisungen wie einem erhöhten Blutdruck, Diabetes mellitus oder einem ungünstigen Lipidprofil [35, 1006]. Diese oxidative Kapazität ist genetisch beeinflusst [98, 1006], lässt sich jedoch durch körperliche Betätigung stimulieren [35, 396]. Eine erhöhte physische Betätigung mit oder ohne Gewichtsverlust verbessert daher die Insulinwirkung und reduziert eine Insulinresistenz bei adipösen Personen [8, 318, 332, 395, 431, 478, 497, 683] und verzögert so die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz zu einem Diabetes mellitus Typ II [332, 402, 403, 405, 413, 497, 527, 911, 980].

Untersuchungen ergaben, dass vermehrte körperliche Betätigung ohne Gewichtsreduktion zu einer 30%-igen Verbesserung der Glukoseaufnahme führt [788, 824] und damit der Pharmakotherapie zumindest gleichwertig ist. Die Insulinsensitivität bleibt für 38-60 Stunden nach körperlicher Aktivität deutlich erhöht [332, 370, 523, 703, 716]. Da dieser Effekt rasch verschwindet, muss die sportliche Betätigung aufrechterhalten werden um die Insulinsensitivität dauerhaft mittels sportlicher Aktivität zu verbessern [788].

Die größte Verbesserung einer insuffizienten Glukosetoleranz bzw. eines manifesten Diabetes lässt sich bei Adipösen jedoch mittels chirurgischer Therapie erzielen, mit der eine Normalisierung des Blutzuckerspiegels in 91 % der Fälle beschrieben wurde [739, 847].

Andere Metaanalysen zeigten sogar die Normalisierung des metabolischen Syndroms bei 93 % der Betroffenen mittels chirurgischer Therapie. In der gleichen Untersuchung durch eine Veränderung des Lebensstils eine 25%-ige und die Pharmakotherapie eine 19%-ige Verbesserung der Insulinresistenz ermittelt [312]. Allerdings wird die Durchführung einer bariatrischen Therapie, wegen des Operationsrisikos, erst ab einem BMI von über 40 kg/m² empfohlen. Zudem zeigte sich in den letzten Jahren, aus bisher nicht geklärten Gründen, bei Patienten nach einer bariatrischen Intervention eine erhöhte Suizidalität [903].

Da die Entwicklung eines Diabetes mellitus, nach aktueller Lehrmeinung, bereits zehn Jahre vor der klinischen Manifestation beginnt, ist diese Erkrankung durch rechtzeitige Vorsorgeuntersuchungen und entsprechende Verhaltensweisen in ihrem Verlauf beeinflussbar.

Unter Berücksichtigung der steigenden Diabetesprävalenz und der dargestellten Gründe und Lösungsmöglichkeiten muss überdacht werden, ob die medizinische Wissenschaft und insbesondere die Pharmaforschung mit immer differenzierteren und immer teureren, pharmakologischen Therapieansätzen auf dem richtigen Weg sind. Aufgrund des sich in den letzten 30 Jahren nicht veränderten Genpools ist zu erwarten, dass ein Großteil der (Prä-)Diabetiker ihre Stoffwechselsituation durch regelmäßige Bewegung und vermeiden von Nahrung mit einer hohen glykämischen Last ausreichend und ohne Nebenwirkungen kontrollieren könnten [497, 578, 911]. Um mit den Worten von Prof. Dr. Martin zu sprechen: „... Wir sitzen uns zu Tode und für unser im Durchschnitt geringes Ausmaß an Bewegung essen wir einfach viel zu viel. Hier sind nicht die Gene verantwortlich sondern die Glotze. Wir werden keine Pille finden, die die Defizite menschlichen Fehlverhaltens korrigiert. ...“ [799].

Neben der günstigen Wirkung auf den Stoffwechsel reduziert eine ausreichende körperliche Fitness bei Übergewichtigen und Adipösen die Gesamt- und Herz-Kreislaufmortalität erheblich [35, 157, 332, 409, 469, 470, 552, 964, 984, 1006]. Zahlreiche Untersuchungen haben die körperliche Aktivität und Fitness daher als vom Körpermassenindex unabhängigen, wesentlichen Einflussfaktor für das individuelle Krankheits- und Sterblichkeitsrisiko gefunden [157, 469, 470, 552, 589, 853, 984, 1006]. Demgegenüber ist der gesundheitliche Vorteil einer Gewichtsreduktion, welcher über eine Verbesserung von Surrogatparametern hinausgeht für die meisten Betroffenen nicht eindeutig belegt.

Untersuchungen verglichen an Übergewichtigen und Adipösen die Auswirkungen eines strukturierten Trainingsprogramms mit denen einer vermehrten körperlichen Aktivität im Alltagsleben [21, 224]. Während die strukturierten Trainingsprogramme aus drei bis fünf wöchentlichen Trainingseinheiten á 20 bis 60 Minuten bestanden, war die Vorgabe für die Lebensstiländerung, an den meisten Tagen in der Woche mindestens 30 Minuten körperliche Aktivität mittlerer Intensität zu summieren. Sowohl die Verbesserung der Herz-Kreislauf-Ausdauer als auch der Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse waren bei beiden Interventionsformen gleich [21, 224]. Es scheint als ob nicht die Art der Bewegung, sondern einzig der gesteigerte Energieumsatz für die positiven Gesundheitseffekte verantwortlich ist [156, 409, 780].

Die „Fehlregulation“ der individuellen Energiebilanz ist nach aktuellem Kenntnisstand durch eine mangelnde Kontrolle der aufgenommenen Kalorienmenge zurückzuführen [79, 99, 247, 502, 564, 569, 594, 619]. Eine Körperfettreduktion durch Nahrungsrestriktion führt zu einer reaktiven Steigerung des Appetits. Im Unterschied dazu hat eine vermehrte Bewegung eine appetitregulierende Wirkung [63, 119, 565, 614]. Solange das Bewegungsprogramm

fortgesetzt wird, scheint sich der Organismus auf ein niedrigeres Sollgewicht einzustellen [80].

Studienergebnisse zeigen, dass ein wöchentlicher Kalorienumsatz von 2.200 bis 2.500 kcal hilft, einen Gewichtsverlust aufrecht zu erhalten [314, 437, 447, 814]. Erfolgreichen Dauerabnehmer, die mindestens 13,6 Kilogramm (30 amerikanische Pfund) abgenommen und dieses reduzierte Gewicht über mindestens ein Jahr gehalten haben, setzten nach eigenen Angaben mindestens 2.800 kcal pro Woche durch sportliche Aktivität um [495, 1015].

Die genannten gesundheitlichen Vorteile stellen sich jedoch bereits bei einem viel geringerem Umfang an körperlicher Betätigung ein [156, 250, 409, 514, 603, 898]. Zudem legen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung nahe, dass eine Erhöhung des täglichen Energieumsatzes durch vermehrte Bewegung im Unterschied zu einer Reduktion der Energieaufnahme leichter über einen längeren Zeitraum durchzuhalten ist.

Entscheidend für die Verbesserung des Stoffwechsels ist daher nicht in erster Linie die Menge der Fettreduktion sondern das Beenden der permanenten Stoffwechselüberforderung, die zu erhöhten Blutzucker- und Blutfettsiegeln und zu einer Gluko- und Lipotoxizität mit Insulinresistenz führt. Dies ist durch eine Stimulation der mitochondrialen Kapazität mittels ausreichender Bewegung möglich, wodurch das viszerale Fettgewebe verringert wird.

Um bestmögliche Ergebnisse zu erzielen und den dabei möglichen Abbau von Organsubstanz zu mindern oder zu verhindern ist zusätzlich auf eine bedarfsgerechte, proteinreiche Ernährung zu achten [146, 474, 704, 1011].

Die Fokussierung auf einen bestimmten Abnehmerfolg bzw. einen bestimmten Gewichts- oder BMI-Bereich kann daher unter Umständen mehr schaden als Nutzen [112, 807, 842, 883]. Zum einen wird eine wahrscheinlich frustrierende Vorgabe gemacht. Zum anderen wird die Zielerreichung auf einen unbestimmten Zeitpunkt in die Zukunft gelegt.

Da sich die Annahme einer gesunden Lebensweise vielfach zur Verbesserung der Stoffwechselsituation und in der Prävention chronischer, degenerativer Krankheiten bewährt hat und über den langfristigen Erfolg entscheidet, sind Diäten und Abnehmkursen lediglich als temporäre, evtl. als initiiierende Maßnahmen zu sehen.

Aufgrund der ständigen Anpassung des Organismus an seine Versorgungssituation und die Anforderung seiner Lebenssituation gibt es keine Zauberformel zur Optimierung der Körperzusammensetzung und des Körpergewichtes. Eine natürliche und gesunde Körperzusammensetzung entsteht durch ein gesundheitsförderndes Bewegungsverhalten und eine bedarfsgerechte Ernährung. Es gibt keinen Ersatz für ein vernünftiges Verhalten.

Die Veränderung einer bewegungsarmen Lebensweise hin zu 30 bis 60 Minuten täglicher zumindest moderater körperlicher Betätigung und kalorienangepassten Ernährung hilft eine Stoffwechselüberforderung und damit eine weitere Zunahme von Übergewicht und Adipositas als deren Symptome zu vermindern [85, 87, 435, 776].

Da die ungünstigen Effekte der heutigen Essweise vor allem in einem Überangebot „leerer Kalorien“ begründet sind [170], sollte vor allem der Verzehr von Süßigkeiten, gesüßten Getränken, Gebäck und Fertigprodukten erheblich eingeschränkt werden. Ob eine fettarme, kohlenhydratbetonte und ballaststoffreiche Kost oder eine proteinbetonte, obst- und gemüsereiche Kost mit einem moderaten Kohlenhydratanteil gewählt wird, scheint von untergeordneter Wichtigkeit [192, 194, 302, 468, 578, 800].

Aufgrund der großen Bedeutung der Energiehomöostase sind durch eine Vermeidung von Stoffwechselüberforderungen, auch ohne große Gewichtsreduktion, deutliche gesundheitliche Vorteile zu erwarten. Wie die erfolgreichen Abnehmer demonstrierten, kann eine solche Vorgehensweise auf Dauer zu einer moderaten Reduktion des Körpergewichtes und des viszeralen Fettgewebes führen. Dadurch würde eine schädlich hohe Blutzucker- und Blutfettsäure-Konzentration vermieden und die Gesundheit und das Wohlbefinden der

Betroffenen langfristig verbessert werden. Zudem müssten Personen, die sich bedarfsgerecht verhalten, nicht hungern, könnten ein Leben ohne wesentliche Einschränkungen führen und würden jede Form von frustrierendem und potenziell gesundheitsschädlichem Abnehmstress vermeiden.

5.7.3 Leben in schlechter Gesellschaft

Die große Schwierigkeit in der Adipositasbehandlung ist weniger eine kurzfristige Gewichtsreduktion zu erreichen, sondern langfristig die Gewichtsabnahmen zu erhalten. Aus psychologischer Sicht bedeutet dies, dass der Aufbau von kurz- bis mittelfristiger Motivation zur Verhaltensänderung in vielen Fällen möglich ist, eine langfristige Motivation jedoch häufig nicht erreicht wird, bzw. durch andere gesellschaftliche oder biologische Einflüsse aufgehoben wird. Daher erscheint es wichtig, in der Behandlung der Adipositas stärkeres Augenmerk auf den adäquaten Aufbau einer langfristig wirksamen Veränderungsmotivation zu legen.

Ein wichtiger Grund für eine Gewichtszunahme könnte sein, dass die Wahrnehmung der Verbraucher in der Regel so ausgeprägt ist, dass in der Zukunft liegende wahrscheinliche Folgen von Handlungen untergewichtet werden im Vergleich zum Konsumerlebnis in der Gegenwart [357, 644]. Diese evolutionsbiologisch sinnvolle Eigenschaft erhöht in einer adipositogenen Umwelt ubiquitären Angebotes schmackhafter, kalorienreicher Nahrung die Wahrscheinlichkeit, bei entsprechender Veranlagung, zuzunehmen.

Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass beide Eigenschaften, die den Menschen unter modernen Lebensbedingungen anfällig machen für die Entwicklung eines höheren Körperfettanteils, namentlich der Hang zu Bewegungsfaulheit im Erwachsenenalter und die Neigung mehr zu essen, als für eine ausgeglichene Energiebilanz notwendig ist, auf unser evolutionäres Erbe zurückgehen [231, 679, 680, 746].

Ein richtiges Verständnis und die Anerkennung der physiologischen, genetischen und psychischen Einflüsse auf das Körpergewicht, bei einer Gewichtsreduktion und bei Halten eines reduzierten Körpergewichts kann die Wahrnehmung korrigieren, Adipositas sei ausschließlich das Resultat übermäßiger Trägheit und mangelnder Disziplin. Gleichzeitig kann ein besseres Verständnis der physiologischen Abläufe den Betroffenen helfen, durch entschiedene Veränderungen eine für sie gesündere Lebensweise zu erreichen.

Einerseits können, wie in der vorliegenden Arbeit gezeigt, das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung, im Rahmen der phänotypischen Flexibilität, durch eine Verhaltensmodifikation modifiziert werden. Andererseits fördern die Umweltveränderungen der letzten 30 Jahre eine positive Energiebilanz und waren und sind daher die Auslöser für die rapide Zunahme der Adipositas in diesem Zeitraum. Die Adipositasepidemie ist daher eine klassische Interaktion zwischen Genen und Umwelt.

Das ursächliche Verständnis der Entstehung der Fettleibigkeit erfordert, die Verhaltensfaktoren und Umwelteinflüsse zu untersuchen, die eine positive Energiebilanz und damit eine Gewichtszunahme hervorgebracht haben. Für eine Reduktion der hohen Prävalenz von Übergewicht und Adipositas ist eine Veränderung eben dieser Faktoren erforderlich. Nur so kann bevölkerungsweit eine ausgeglichene Energiebilanz bei einer gesunden Körperzusammensetzung erreicht werden. Durch kleine Veränderungen in der Essweise und regelmäßige Bewegung können unsere biologischen Systeme bei der Regulation der Energiehomöostase unterstützt werden und auf diese Weise in der Bevölkerung eine positive Energiebilanz vermieden oder zumindest reduzieren werden [85, 87, 231]. Aufgrund des ausgeprägten inversen Zusammenhangs zwischen Sozialstatus und dem Auftreten von Adipositas kommt es insbesondere darauf an, die Empfehlungen vor dem Hintergrund der jeweiligen Lebensumstände an die Alltagswirklichkeit der betroffenen Personen anzupassen.

Zielgruppenspezifische Präventionsmaßnahmen und adäquate Behandlungsangebote sollten diesem Umstand verstärkt Rechnung tragen [524].

Neben der Förderung dieser individuellen Entscheidung müssen die Umweltbedingungen so modifiziert werden, die es einem Großteil der Menschen im Alltag erleichtert eine gesündere Wahl bezüglich ihres Bewegungs- und Essverhaltens zu treffen [85, 386, 681].

Einerseits belegen Studien hinreichend die Möglichkeit, durch ein diszipliniertes Agieren das Körpergewicht moderat zu reduzieren bzw. einer (weiteren) Gewichtszunahme zu begegnen. So waren in der dreijährigen Pound of Prevention Studie diejenigen Frauen und Männer vor einer Gewichtszunahme geschützt, die ihre körperliche Betätigung erhöhten und ihren Nahrungskonsum verringerten [835]. In einer Untersuchung von 19.478 Männern zwischen 40 und 75 Jahren verzeichneten diejenigen, welche ihre sportliche Betätigung erhöhten, weniger fernsahen und aufhörten, zwischen den Hauptmahlzeiten zu essen einen Gewichtsverlust von durchschnittlich 1,4 kg im Jahr, während die gesamte Stichprobe im Durchschnitt 1,4 kg zunahm [161]. Zudem war die Adipositasprävalenz unter denjenigen Männern am niedrigsten, die ein relativ hohes Maß anstrengender körperlicher Aktivität aufrecht erhielten, verglichen mit den Bewegungsarmen [161]. Last, but not least zeigen die Ergebnisse des National Weight Control Registry, dessen Teilnehmer durch ein (fast) tägliches Training von einer Stunde Dauer und eine kalorienkontrollierte Ernährung eine Gewichtsreduktion von mindestens 13 kg aufrechterhielten, die individuellen Einflussmöglichkeiten [495, 1000, 1015].

Andererseits sehen einige Autoren wegen des allgemeinen Misserfolgs von Interventionen die auf eine Veränderung des individuellen Verhaltens abzielen, in politischen Maßnahmen zur Veränderung des adipositogenen Umfeldes die einzige Möglichkeit, einen Rückgang der Übergewichts- und Adipositasprävalenz zu erzielen [468, 681] und das Aufkommen von Übergewicht und Adipositas auf einen Stand wie vor 1980 zu reduzieren [387].

Neben den bekannten biologischen Einflussgrößen auf die Körperzusammensetzung wie der individuellen genetischen Ausstattung, dem Alter, dem Geschlecht und soziodemografischen Einflüssen wie dem Einkommen, dem Bildungsstatus und dem Familienstand, ist die heutige Adipositasepidemie die Folge subtiler gesellschaftlicher Vorgaben und Prägungen [690]. Die adipositogene Umwelt mit ihrem allgegenwärtigen Nahrungsangebot und der Technisierung vieler Arbeits- und Alltagsprozesse und das adipositogene Verhalten mit einer übermäßigen Kalorienaufnahme und einem bewegungsarmen Lebensstil sind nicht zufällig entstanden. Sie spiegeln vielmehr die Prioritäten der Menschen in einer „adipositogenen Gesellschaft“, in deren Wertehierarchie die eigene Gesundheit hinter dem beruflichen oder sozialen Status rangiert [690].

Aus der Diskrepanz dessen was wir über Übergewicht und Adipositas wissen und dem alltäglichen Verhalten wird klar, dass die meisten Menschen ihr Verhalten nicht wesentlich verändern werden und dass sich infolgedessen die Adipositasprävalenz und andere gesundheitliche Konsequenzen als Symptome einer permanenten Stoffwechselüberforderung nicht abnehmen werden, solange die persönliche Priorität und Aufmerksamkeit anderen Themen zukommt.

5.8 Methodenkritik

Zu den methodischen Schwächen der vorliegenden Untersuchung zählt, dass die Stichprobe nicht zufällig aus einer Datenbank des Einwohnermeldeamtes erhoben wurde sondern aus trainings- und abnehmwilligen Personen bestand, die sich durch Empfehlung Dritter oder auf eine Anzeige hin in einem Fitnessstudio zum Training und zu einem Ernährungskurs anmeldeten. Aufgrund dieser Selektion sind die Ergebnisse und die daraus gewonnen Schlussfolgerungen prinzipiell auf diese Stichprobe beschränkt. Hinzu kommt, dass die

beobachteten Personen ein Alter zwischen 19 und 65 Jahren aufwiesen und daher außerhalb dieser Grenzen keine Schlussfolgerungen abgeleitet werden können. Das ländliche Umfeld dieser Untersuchung bedingt, dass eine Übertragung auf die Verhältnisse innerhalb einer Stadt prinzipiell mit Vorsicht vorgenommen werden sollte.

Die Größe der Stichprobe von anfangs 751 Personen gestattete eine gute Beobachtung der untersuchten Parameter. Daher erscheint es sinnvoll, die beschriebenen Phänomene wie z. B. die differenzierte Veränderung der Organsubstanz und der Skelettmuskulatur oder der Rückfalls in alte Ernährungsgewohnheiten, trotz der beschriebenen methodischen Einschränkungen bezüglich der Zusammensetzung der Stichprobe, in anderen Kollektiven und Untersuchungen zu überprüfen bzw. auf ihr Auftreten zu achten.

Um die Veränderungen des Verhaltens und der Körperzusammensetzung von Übergewichtigen und Adipösen differenziert betrachten zu können, wurde als Grenze zwischen diesen Gruppen der BMI von $30,0 \text{ kg/m}^2$ zum Zeitpunkt der ersten Messung gewählt. Retrospektiv unterstreicht die Datenlage, welche den Übergewichtigen keine erhöhte Sterblichkeit zuschreibt diese Trennung. Wegen der natürlich vorkommenden, häufigen Gewichtsschwankungen von 2-3 kg [882, 910] ist damit zu rechnen, dass einige Personen, die meistens einen BMI von knapp unter 30 kg/m^2 aufweisen, am Stichtag der adipösen Gruppe zugeordnet wurden. Umkehrt ist davon auszugehen, dass Probanden, die gewöhnlich einen BMI von knapp über 30 kg/m^2 aufweisen, als „übergewichtig“, d. h. mit einem BMI unter 30 kg/m^2 erfasst wurden. Zum Zeitpunkt der ersten Messung befanden sich 39 Männer und 58 Frauen (12,9 %) in einem BMI-Bereich zwischen 29 und 31 kg/m^2 . Die gleiche Überlegung trifft für die Untergrenze der übergewichtigen Gruppen mit einem BMI von 25 kg/m^2 zu. Obwohl sich dadurch für die Probanden kein Unterschied bezüglich ihrer Intervention ergab und sich diese Verschiebungen in ihrer Summe aufgrund der Stichprobengröße wahrscheinlich nivellieren, könnten die Ergebnisse bzw. Veränderungen der analysierten Gruppen dadurch verändert worden sein.

Zusätzlich muss beachtet werden, dass die Gruppe der Adipösen aufgrund ihrer BMI-Spanne von 30 bis $53,1 \text{ kg/m}^2$ sehr heterogen ist und Personen mit einem BMI über 40 kg/m^2 ($n = 25$) wahrscheinlich anderen Voraussetzungen für eine Bewegungs- und Ernährungsintervention aufweisen, als Probanden mit einem Körpermassenindex zwischen 30 und 35 kg/m^2 ($n = 111$).

Die im Rahmen dieser Untersuchung beschriebene Aussteigerquote von ca. 30 % pro Jahr deckt sich mit denjenigen anderen Untersuchungen [192, 284, 831, 867]. Aufgrund dieser Ausfallquote sind die ermittelten Ergebnisse mit einer gewissen Unsicherheit behaftet. Wie im Kapitel: „Materialien und Methoden“ beschrieben, unterschieden sich die Abbrecher in den untersuchten Merkmalen zu Beginn der Untersuchung nicht von denjenigen Probanden, welche bis zum Studienende gemessen und befragt werden konnten. Von einer systematischen Verzerrung muss daher nicht ausgegangen werden.

Es wurde versäumt, die Aussteiger nach Gründen für den vorzeitigen Abbruch des Bewegungs- und Ernährungsprogramms zu befragen. Auch den Gründen für das Zurückkehren zu alten Verzehrsgewohnheiten wurde nicht nachgegangen. Dadurch wurde die Möglichkeit vergeben, die Bedingungen zukünftig eventuell so zu gestalten, dass ein größerer Anteil der Studienteilnehmer eine solche Untersuchung mit größerem Erfolg zu Ende führt.

Eine Limitierung der Untersuchung ist, dass zwar ein bestimmtes Trainingsprogramm und Essverhalten empfohlen wurde, die Einhaltung dieser Vorgaben aber nicht kontrolliert wurde. Es ist daher wahrscheinlich, dass Trainingshäufigkeit und –intensität ebenso wie das Essverhalten einzelner Probanden differierten, was auch durch die unterschiedlichen Entwicklungen der Körpermaße und der Ausdauerleistungsfähigkeit nahe gelegt wird [99,

192, 302, 376, 447]. Einerseits kann daher der potenzielle Effekt der Interventionsvorgaben nur eingeschränkt abgeschätzt werden, andererseits entspricht ein solches Vorgehen den üblichen Bedingungen eines Trainings und eines Abnehmkurses in einem Fitnessstudio. Es wäre im Rahmen der vorliegenden Untersuchung erstens nicht möglich gewesen, bei allen Studienteilnehmern das exakte Befolgen eines vorgegebenen Trainings- und Ernährungsprogramms zu kontrollieren und garantieren, zweitens ist nicht davon auszugehen, dass die Probanden sich an diese Vorgaben gehalten hätten [302, 376].

Hinzu kommt die mit allen Fragebögen verbundene, willentliche und unbewusste Ungenauigkeit der Angaben. Da bezüglich des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens in unserer Gesellschaft bestimmte Ideal- und Sollvorstellungen verbunden sind, ist damit zu rechnen, dass die Angaben, zumindest eines Teiles der Probanden, im Sinne einer Beantwortung in gesellschaftlich erwünschter Richtung verzerrt sind [576, 798]. Die Ergebnisse der Evaluation sollte daher mit Vorsicht betrachtet und als best anzunehmender Fall gewertet werden. Unter diesem Aspekt muss auch hinterfragt werden, ob wirklich alle Mahlzeiten und Zwischenmahlzeiten bzw. Snacks und vor allem Süßigkeiten erfasst bzw. berichtet wurden.

Ab der zweiten Befragung konnten sich die Probanden auf die Fragen einstellen und ihre Antwort in ein Verhältnis zu ihren vorherigen Angaben setzen.

Aufgrund der Befragungsergebnisse, die bei allen Gruppen, inklusive der Altmitglieder ohne Ernährungskurs, initial eine Veränderung des Essverhaltens ergaben, erscheint es wahrscheinlich, dass zwischen den Ernährungsgruppen und den Gruppen ohne Ernährungsschulung ein Informationsaustausch stattgefunden hat. Unabhängig davon ist bekannt, dass alleine die Teilnahme an einer Studie zu einer Veränderung des Essverhaltens führen kann [536].

Das Kernstück der Untersuchung war die Ermittlung der Körperzusammensetzung und ihrer Veränderung mittels bioelektrischer Impedanzanalyse. Der systematischen Messfehler der BIA wurde durch einhalten eines standardisierten Messprotokolls mit vorheriger Defäkation, entsprechender Liegezeit und Desinfektion und evtl. Erwärmung der Haut minimiert. Er beträgt unter solch idealen Bedingungen 2 %, die Messschwankungen ca. 2–3,5 % des absoluten Wertes [65, 526, 677]. Aufgrund der Stichprobengröße ist zudem damit zu rechnen, dass sich eine eventuelle Messschwankung über die Fallzahl aufhebt. Unklar bleibt, ob alle Probanden der Bitte nachkamen, am Tag der Messung bis zur BIA keine anstrengenden körperlichen Tätigkeiten zu verrichten. Dieser Unsicherheitsfaktor wurde durch flexible Terminvergabe, z. B. am Wochenende oder vor dem Training, zu minimieren versucht. Auszuschließen war er jedoch nicht. Eine körperliche Anstrengung vor der bioelektrischen Impedanzanalyse dürfte jedoch die Ausnahme und nicht die Regel gewesen sein und daher das Ergebnis, wenn überhaupt, nur unwesentlich verändert haben. Der Heterogenität der Gruppe bezüglich ihres Körpermassenindex wurde begegnet, indem nicht eine bestimmten Berechnungsformel für alle Probanden genutzt wurde, sondern ein statistisches Auswertungsmodell [729, 859].

Die Ausdauerleistungsfähigkeit wurde aus praktischen Gründen und zur Vereinheitlichung immer auf dem Fahrradergometer ermittelt. Da die Probanden die Ausdaueranteile ihrer Trainingseinheiten jedoch auch auf dem Laufband oder dem Ellipsentrainer absolvierten, ist es möglich, dass die Entwicklung der aeroben Leistungsfähigkeit nicht bei allen Probanden im gleichen Maße erfasst wurde.

Ein weiterer Unsicherheitsfaktor im Studiendesign war, dass zwar initial die Trainingsfähigkeit und die Medikation überprüft wurde, evtl. Veränderungen eingenommener Medikamente während des Untersuchungszeitraums aber nicht aktiv erfragt wurden. Durch Medikamente mit direktem Einfluss auf die Herzfrequenz wie Betablocker oder

Schilddrüsenhormone besteht die Möglichkeit, dass den betroffenen Studienteilnehmer beim herzfrequenzabhängigen Ausdauertest die Leistungsfähigkeit nicht exakt ermittelt wurde. Pharmaka mit direktem Einfluss auf das Körpergewicht und den Körperfettanteil wie Insulin, Glitazonen oder Psychopharmaka wurden nach der Erfassung ebenfalls nicht nachgegangen. Durch Hinzunahme oder Absetzen solcher Substanzen könnte die Gewichtsveränderung einiger Probanden beeinflusst worden sein. Da nicht allzu viele Probanden während des Untersuchungszeitraums von einer Medikamentenumstellung betroffen gewesen sein dürften und dieser Wert durch die nicht immer gute Medikamentencompliance zusätzlich reduziert wird, sollte dieser Faktor das Ergebnis nicht wesentlich verfälscht haben. Die Größe der Stichprobe lässt es als wahrscheinlich erscheinen, dass sich eine evtl. Verschiebung der Messergebnisse bei allen Gruppen in ähnlicher Weise ausgewirkt hat. Dennoch ist von einem, in seinem Ausmaß wahrscheinlich geringen, systematischen Fehler auszugehen.

Die Veränderungen der Skelettmuskulatur und der Organsubstanz wurden anhand indirekter Indikatoren wie der Leitfähigkeit und der Extremitätenumfänge beobachtet. Aufgrund von Beobachtungen an Tieren und Menschen, deren Verdauungstrakt bei verminderter Nahrungsaufnahme adaptiv atrophierte [47, 165, 316, 822] und von Untersuchungsergebnissen an Menschen, bei denen trotz einer Restriktionskost und einem Rückgang der fettfreien Masse eine Zunahme der Extremitätenmuskulatur beschrieben wurde [218], wurde die These aufgestellt, dass ein Teil der Probanden in den ersten Untersuchungsmonaten ihre Organsubstanz bei gleichzeitiger Hypertrophie der Skelettmuskulatur verringerten. Dieser Tatbestand kann jedoch nur mit einem bildgebenden Verfahren wie einer Computertomografie, Kernspintomografie oder Ultraschall sicher überprüft werden.

Aufgrund der beschriebenen Ungenauigkeiten der Intervention, der Befragungsergebnisse und der hohen Aussteigerquote hat die Untersuchung primär einen deskriptiven und Thesen generierenden Charakter. Die abgeleiteten Hypothesen und Fragestellungen bedürfen weiterer Überprüfung und Verifizierung unter gezielteren Untersuchungsbedingungen.

5.9 Zusammenfassung

Seit Anfang dieses Millenniums bezeichnet die Weltgesundheitsorganisation (WHO) die ubiquitäre Zunahme der Adipositas als globale Epidemie („Globesity“) und sieht darin die größte Herausforderung für die weltweiten Gesundheitssysteme im dritten Jahrtausend.

Aufgrund der Brisanz dieser Entwicklung wurden in der vorliegenden Inaugurationsdissertation in einem theoretischen Teil das Ausmaß und die Konsequenzen der Adipositas ebenso beleuchtet wie der biologische, physiologische und genetische Hintergrund ihrer Entstehung und bisherige Erfahrungen und Erfolge durch Ernährungs- und Bewegungsinterventionen.

Die Validität der 1997 von der WHO eingeführten BMI-Klassifikation für Übergewicht und Adipositas, auf der seitdem weltweit deren Prävalenzschätzung beruht, ist zu hinterfragen, da sie sich in ihrer Entwicklung an den 1959, mit zahlreichen methodischen Schwächen erstellten, Metropolitan Life Table anlehnt.

Aus diesen und anderen Gründen überrascht es nicht, dass die Auswirkungen eines erhöhten Körpergewichts auf die Lebenserwartung bzw. die Sterblichkeit kontrovers diskutiert werden. Der von der WHO als „übergewichtig“ definierte BMI-Bereich von 25,0 bis 29,9 kg/m² ist in zahlreichen Untersuchungen gegenüber den „Normalgewichtigen“ (BMI 18,5 bis 24,9 kg/m²) nicht einer erhöhten Mortalität verbunden, obwohl mit dem Körpergewicht Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes und Hypercholesterinämie steigen.

Die größte Zunahme der Adipositas findet seit 1990 in den sich entwickelnden Ländern wie Mexiko, China oder Thailand statt. Demgegenüber hat die Übergewichts- und Adipositasprävalenz in den industrialisierten Nationen, nach einer raschen Zunahme am Ende des letzten Jahrhunderts seit dem Jahrtausendwechsel nur noch langsam zugenommen bzw. stagniert.

Es ist wahrscheinlich, dass viele Stoffwechseleigenschaften des modernen Menschen sich als Anpassung an eine körperlich aktive Lebensweise in Kombination mit einer proteinreichen, fettarmen Ernährung und häufigen Hungerphasen entwickelt haben. Durch Tierhaltung, Pflanzenzucht und Technisierung haben sich die Nährstoffcharakteristika der menschlichen Ernährung verändert. Während Stämme und Kulturen mit traditioneller Lebens- und Ernährungsweisen 56 bis 65 % der aufgenommenen Kalorien aus tierischen Quellen beziehen, machen in den entwickelten Ländern heute Milch- und Getreideprodukte, raffinierte Zucker und Öle und Alkohol durchschnittlich über 70 % der täglichen Energieaufnahme aus.

Da tägliche körperliche Aktivität ein integraler Bestandteil im Leben unserer Vorfahren war, ist physische Inaktivität für unser Genom ein „unnatürlicher“ Zustand, der zu einer Störung der Stoffwechselprozesse führen kann, welche für die Regulation unserer Energiehomöostase verantwortlich sind. Der gesundheitsfördernde Effekt körperlicher Betätigung ist dosisabhängig und bereits kleine Verbesserungen der körperlichen Fitness sind mit einer signifikanten Reduktion der Sterblichkeit verbunden.

Der genetische Einfluss auf die Entwicklung einer Adipositas ist ebenso groß einzuschätzen, wie für der Entwicklung der Körpergröße.

Die „Diskordanz-Hypothese“ beschreibt mögliche Konflikte zwischen den „steinzeitlichen“ Genen der Menschen und ihrer modernen Lebensweise als Ursache der meisten Zivilisationserkrankungen. Während die Umweltbedingungen der letzten hunderttausend Jahre unsere genetischen Eigenschaften selektioniert haben, bestimmen die heutigen Lebensbedingungen, wie diese „Steinzeitgene“ translatiert werden.

Der evolutionär bewährte Anpassungsmechanismus, Körperfett aufbauen zu können, erhält durch unsere Sozialisation eine emotionale Bewertung, in der die muskuläre, sportliche Erscheinung positiv und die adipöse Gestalt negativ besetzt sind. Dadurch kann zu der möglichen Diskordanz zwischen den archaischen Überlebensprogrammen des menschlichen Organismus und seiner heutigen Lebenssituation ein möglicher Konflikt zwischen den biologischen und sozialen Bewertungsmaßstäben kommen.

Im experimentellen Teil dieser Inaugurationsdissertation wurde der Einfluss von Veränderungen des Bewegungs- und Essverhaltens auf die Körpermaße und die Ausdauerleistungsfähigkeit an 751 übergewichtigen oder adipösen Männern und Frauen mit und ohne Trainingserfahrung im Alter zwischen 19 und 65 Jahren untersucht. Die Ausgangshypothese war dabei, dass eine proteinreiche, kohlenhydratkontrollierte Ernährung und ein regelmäßiges Kraft-Ausdauertraining eine dauerhafte Gewichtsreduktion bei gleichzeitiger Steigerung der Körperzellmasse bedingt, ohne dass die aufgenommene Nahrungsmenge kontrolliert werden muss. Zu diesem Zweck wurde bei den Probanden über einen Zeitraum von 24 Monaten wiederholt das Körpergewicht und die Extremitätenumfänge sowie die WHR gemessen und die Körperzusammensetzung mittels bioelektrischer Impedanzanalyse ermittelt. Aspekte des Ess- und Bewegungsverhaltens wurden erfragt.

Es konnte gezeigt werden, dass die Veränderung der Körperzusammensetzung über 24 Monate den Veränderungen des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens folgte. Aufgrund mangelnder Compliance bewirkte die oben beschriebene Verhaltensintervention, entgegen der Ausgangshypothese, bei den untersuchten Gruppen nur eine vorübergehende aber keine dauerhafte Veränderung der Körperzusammensetzung. Eine differenzierte Analyse ergab jedoch, dass 55 der 393 Probanden, welche die Untersuchung abgeschlossen haben, ihre Körperfettmasse um mindestens 2 kg reduziert hatten und 28 Teilnehmer dieser Untergruppe

zusätzlich ihre Körperzellmasse um ein kg erhöhen konnten. Positiv ist zu werten, dass über den Beobachtungszeitraum, im Sinne einer Sekundärprävention, keine weitere Gewichtszunahme stattfand.

Der Einfluss des Essverhaltens überwog zu Beginn der Untersuchung gegenüber demjenigen des Trainingsprogramms. Mit zunehmender Studiendauer kam jedoch dem Bewegungsverhalten ein größerer Einfluss auf die Entwicklung des Körpergewichts und der Körperfettmasse zu.

Den stärksten Einfluss auf die Veränderung des Körpergewichts zeigte der Süßigkeitenkonsum. Die Veränderungen der Körperfettmasse wurden bei den männlichen Probanden stärker von der Entwicklung der Ausdauerfitness als vom Süßigkeitenkonsum beeinflusst. Bei den Frauengruppen zeigten beide Faktoren einen etwa gleich großen Einfluss auf das Körperfett. Obwohl eine geringe, reduzierende Wirkung der Bewegung auf die Körperfettmasse festgestellt werden konnte, waren der durchgeführte Bewegungsumfang bzw. dessen Intensität zu gering um eine erneute Zunahme des Körpergewichts zu verhindern. Während die Einsteigergruppen durch die Aufnahme des Trainings an Körperzellmasse zulegten, hatte die Teilnahme am Ernährungskurs eine vorübergehende, katabole Wirkung auf diesen Parameter. Die stärkste positive Korrelation zur Entwicklung der Körperzellmasse zeigte die Ausdauerleistungsfähigkeit, gefolgt vom Süßigkeitenkonsum.

Trotz des initialen Rückgangs der Körperzellmasse vergrößerten sich die Umfänge von Oberarm und Oberschenkeln der männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs auch wenn dies schwächer war als bei denjenigen ohne Ernährungsschulung. Bei den Frauen wurde, abgesehen von einem vorübergehenden anfänglichen Rückgang bei den Teilnehmerinnen mit Ernährungskurs, keine Veränderung der Oberarm- und Oberschenkelumfänge festgestellt.

Die Ausdauerleistungsfähigkeit aller Einsteigergruppen nahm innerhalb der ersten zwölf Trainingswochen deutlich zu. Nach einer geringen weiteren Verbesserung innerhalb des ersten Jahres kam es anschließend zu keinem weiteren Anstieg mehr. Die Herz-Kreislauffitness der Altmitglieder änderte sich im Beobachtungszeitraum nicht.

Der Taille-Hüft-Quotient unterlag vor allem dem Einfluss des Ernährungskurses, wobei Veränderungen des Süßigkeitenverzehr einen größeren Einfluss auf dessen Entwicklung hatten als diejenigen der Ausdauerleistungsfähigkeit und des Alkoholkonsums.

Entgegen den Aussagen der Süßigkeitenindustrie, die keinen Zusammenhang zwischen dem Süßigkeitenverzehr und dem Körpergewicht sieht, legen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung einen deutlichen Einfluss des Süßigkeitenkonsums auf das Körpergewicht und den Körperfettanteil nahe.

Eine differenzierte Analyse der Probanden, deren Körperfett nach 24 Monaten mindestens zwei Kilogramm über oder unter dem Ausgangsgewicht lag, ergab den Süßigkeitenkonsum als den wichtigsten Einflussfaktor für Körpergewicht und Körperfettmasse. Diejenigen Probanden, die dauerhaft einen geringeren Süßigkeitenverzehr berichteten und eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit zeigten, reduzierten dauerhaft und stetig ihr Körpergewicht und ihr Körperfett. Diese Beobachtung befindet sich im Einklang mit der Ausgangshypothese.

Die so genannte „Energielücke“ (engl.: energy gap) gibt an in welchem Ausmaß die tägliche Energiebilanz sich für das Aufrechterhalten eines anderen Körpergewichtes verändern muss. Umgekehrt kann geschlussfolgert werden, dass eine Wiederzunahme des Körpergewichts und der Körperfettmasse nach einer Abnehmmaßnahme auf einen Rückfall in alte Verhaltensgewohnheiten zurückzuführen ist. Aus der Korrelation des Abnehmerfolgs mit der Konsequenz des Ernährungsverhaltens kann keine Willensschwäche abgeleitet werden. Die Regulation der Energiehomöostase wird durch eine Verringerung im spontanen Bewegungsverhalten und die autonome Steuerung von Hunger und Sättigung gesteuert, die wiederum vom Ausmaß der körperlichen Aktivität beeinflusst wird.

Die Entwicklung der Körperzellmasse korrelierte stark mit Veränderungen der Bewegungsfaktoren. Die körperliche Aktivität wirkte als Energie verbrauchendes Verhalten,

katabol auf das Körpergewicht, die Körperfettmasse und die Körperzellmasse. Die Ausdauerleistungsfähigkeit korrelierte als Trainingsparameter positiv mit der Körperzellmasse und negativ mit der Körperfettmasse und dem Körpergewicht. Ein positiver Zusammenhang wurde zwischen der Körperzellmasse und dem Süßigkeitenkonsum, als Surrogatparameter der aufgenommenen Kalorienmenge, gesehen.

Die Abnahme an Körperzellmasse aller Ernährungsgruppen innerhalb der ersten zwölf Wochen bei gleichzeitigem Zuwachs bei den Einsteigergruppen ohne Ernährungskurs und unveränderter Körperzellmasse bei den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs zeigt den katabolen Effekt des Ernährungskurses auf die Gesamtkörperzellmasse. Dennoch stellte sich bei den männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungsschulung von Beginn an eine Hypertrophie der Extremitätenmuskulatur ein, die anhand der Umfangszunahme von Oberarmen und Oberschenkeln messbar war. Da die männlichen Einsteiger mit Ernährungskurs trotz der Hypertrophie der trainierten Muskulatur an Gesamtkörperzellmasse abnahmen, müssen sie an anderer Stelle umso mehr aktive Zellmasse eingebüßt haben. Von verschiedenen Warmblütern ist bekannt, dass sich die Größe verschiedener Organe an den aktuellen Bedarf anpassen kann. Es liegt der Schuss nahe, dass dieser Rückgang an Körperzellmasse wahrscheinlich einem Verlust an Organsubstanz zuzuschreiben ist.

Der Abbau von Muskulatur oder inneren Organen während einer Reduktionsdiät dient der Energieeinsparung und sichert so ein längeres Überleben. Durch körperliches Training während einer Diätphase kann es zu einer Verteilungskonkurrenz zwischen den inneren Organen und der Muskulatur um die begrenzt zugeführten Nährstoffe kommen.

Die Aufnahme essenzieller Aminosäuren ist nötig, um den anabolen Effekt eines Krafttrainings zu maximieren. Bei unzureichender Proteinversorgung, ist es möglich, dass ein höherer Energieumsatz und Proteinbedarf durch Widerstandstraining den Verlust von Organsubstanz fördert. Eine differenzierte Betrachtung der fettfreien Masse während des Abnehmprozesses kann helfen, das Stoffwechselverhalten während einer Gewichtsreduktion besser zu verstehen.

Es muss hinterfragt werden, ob die Fokussierung auf das Körpergewicht und eine angestrebte Gewichtsreduktion sinnvoll ist oder ob die Lebensführung überprüft und nach persönlichen Voraussetzungen modifiziert bzw. korrigiert werden sollte.

Krafttraining kann den, im Rahmen einer Reduktionskost sinkenden, Grundumsatz nicht erhalten, da der Rückgang der wesentlich stoffwechselaktiveren Organsubstanz unabhängig vom trophischen Zustand der Muskulatur ist. Allenfalls kann der Energieumsatz durch eine Steigerung des Leistungsumsatzes aufrechterhalten werden.

Aus der Stagnation der Körpermaße der meisten Studienteilnehmer nach zwölf Wochen bis zwölf Monaten kann abgeleitet werden, dass die Reizstärke oder –varianz, spätestens im zweiten Trainingsjahr, unzureichend war um eine weitere Verbesserung zu stimulieren.

Die Herausforderung des Energiestoffwechsels besteht darin, Differenzen zwischen der Versorgung mit und dem Bedarf an energiereichen Substraten auszugleichen. Dabei war die frühere Hauptfunktion des Fettspeichers der Schutz vor Energiemangelzuständen. Heute dient das Körperfett in erster Linie als „Energiepuffer“, um die gesundheitsschädigende Wirkung eines Nahrungsüberflusses zu minimieren, indem postprandial der Blutzucker- und der Blutfettspiegel gesenkt werden. Der Fettaufbau verhindert bzw. verzögert die Entwicklung einer Gluko- und Lipotoxizität und die damit verbundenen Folgeerkrankungen. Eine Insulinresistenz stellt sich ein, wenn der Organismus nicht mehr in der Lage ist, überschüssige Energie in seinem Fettgewebe zu deponieren.

Übergewicht und Adipositas korrelieren mit den „adipositasassoziierten“ Erkrankungen, sind jedoch nicht deren Ursache, sondern helfen, diese zu verhindern oder zumindest aufzuschieben.

Eine vermehrte körperliche Aktivität erhöht den Energieumsatz und die Oxidationskapazität. Daher haben Trainierte bei gleichem Körpergewicht einen niedrigeren Fettanteil als Untrainierte. Zudem verlieren körperlich aktive Menschen Körperfett ohne dies, wie bei einem Gewichtsverlust durch Reduktionskost, durch eine erhöhte Kalorienaufnahme zu kompensieren. Die Zunahme der Übergewichts- und Adipositasprävalenz zwischen 1980 und 2000 in den westlichen Industrieländern scheint bei einem Großteil der Personen eher durch die Abnahme des Energieumsatzes verursacht zu sein, als durch eine gesteigerte Kalorienaufnahme. Sie zeigt auf Gesellschaftsebene die Auswirkungen einer durchschnittlich positiven Energiebilanz mit dem Erreichen eines neuen energetischen Gleichgewichts auf höherem Niveau.

Eine „unkomplizierte Adipositas“ ohne weitere Risikofaktoren muss vom Krankheitsverlauf einer Fettleibigkeit mit zusätzlichen Erkrankungen unterschieden werden. Diese stoffwechselgesunden Adipösen weisen aufgrund ihrer höheren Ausdauerleistungsfähigkeit und besseren oxidativen Kapazität ein geringes Sterberisiko auf.

Daraus kann geschlossen werden, dass nicht der Aufbau von Körperfett ein Gesundheitsrisiko darstellt, sondern wenn die Skelettmuskulatur und das Fettgewebe die vermehrt aus dem Darm, den Hepatozyten und dem viszeralen Fettgewebe freigesetzten energiereichen Substrate nicht schnell genug eliminieren können.

Die Studienlage der letzten 50 Jahre deutet darauf hin, dass, von wenigen Ausnahmen abgesehen, durch ein strukturiertes Verhaltensprogramm keine dauerhafte Gewichtsreduktion zu erzielen ist. Es wird kontrovers diskutiert, ob biologische Regulationsmechanismen die Abnehmwilligen zu ihrem Ausgangsgewicht zurückzwingen, oder ob die Unfähigkeit, die entscheidenden Veränderungen des Lebensstils aufrecht zu erhalten der Hauptgrund einer erneuten Gewichtszunahme ist. Diejenigen, die dauerhaft Gewicht reduzieren wollen, müssen ihren Bewegungsumfang auf hohem Niveau erhalten und für den Rest ihres Lebens ihren Hunger kontrollieren.

Bis heute ist nicht belegt, dass eine Gewichtsreduktion bei Übergewichtigen und Adipösen die Mortalitätsrate senkt. Da es den meisten Abnehmwilligen nicht gelingt den beschriebenen internen Regulationsmechanismen über längere Zeit zu widerstehen und sie nicht sicher von einer Gewichtsreduktion profitieren, muss hinterfragt werden, ob die Konzentration auf ein bestimmtes Körpergewicht bzw. BMI-Bereich überhaupt ein nützlicher und gesundheitsfördernder Ansatz ist oder ob über andere Therapiemöglichkeiten oder alternative Ziele nachgedacht werden sollte.

Durch mangelnde körperliche Betätigung und ein kalorisches Überangebot entsteht ein Teufelskreis der Stoffwechselentgleisung, der durch eine Zunahme der Blutzucker- und Blutfettsäurekonzentration das Risiko von Folgeerkrankungen erhöht. Eine Umkehr dieser fatalen Spirale ist nur möglich, indem eine negative bis ausgeglichene Energiebilanz erzielt und die oxidative Kapazität erhöht wird. Vermehrte körperliche Aktivität mit und ohne Gewichtsverlust verbessert sofort die Stoffwechselsituation und reduziert unabhängig vom Körpermassenindex die Gesamt- und Herz-Kreislaufmortalität erheblich. Diese gesundheitlichen Vorteile stellen sich bereits bei körperlicher Betätigung geringen Umfangs ein. Eine vermehrte körperliche Alltagsaktivität erbrachte die gleichen Verbesserungen der Herz-Kreislauf-Ausdauer und der kardiovaskulären Risikofaktoren wie ein strukturiertes Trainingsprogramm.

Eine individuell gesunde Körperzusammensetzung entsteht durch ein gesundheitsförderndes Bewegungsverhalten und eine bedarfsgerechte Ernährung. Während eine Körperfettreduktion

durch Nahrungsrestriktion den Appetit reaktiv erhöht, hat vermehrte Bewegung, solange sie regelmäßig betrieben wird, eine appetit- und gewichtsregulierende Wirkung. Die Ergebnisse der vorliegenden Studien legen nahe, dass eine Erhöhung des täglichen Energieumsatzes durch vermehrte Bewegung leichter über einen längeren Zeitraum durchgehalten wird als eine reduzierte Energieaufnahme.

Während einige Autoren primär eine Veränderung des individuellen Verhaltens für zielführend halten und auf die Wichtigkeit des sozioökonomischen Hintergrundes hinweisen, sehen andere größere Erfolgsaussichten in politischen Maßnahmen. Die adiposogene Umwelt und das adiposogene Verhalten in den westlichen Industrienationen sind jedoch nur die Symptome einer „adiposogenen Gesellschaft“, in deren Wertehierarchie die eigene Gesundheit hinter dem beruflichen oder sozialen Status rangiert.

6. Anhang: Weitere Ergebnisse

6.1 Weitere Ergebnisse der übergewichtigen und adipösen Einsteiger und Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs

6.1.1 Entwicklung des Taillen-Hüft-Quotienten (WHR)

Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede des Taillen-Hüft-Quotienten zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und tendenziell signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,072$). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, bestanden in der Varianzanalyse nicht ($p = 0,696$). Tabelle 6.1a stellt die Entwicklung der WHR der einzelnen Untergruppen dar und zeigt für diesen Parameter zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen. Tabelle 6.1b zeigt die signifikanten Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung.

Die adipösen Männer verzeichneten varianzanalytisch signifikante Unterschiede des Taillen-Hüft-Quotienten zwischen den Messzeitpunkte ($p = 0,017$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,437$). Varianzanalytisch bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,443$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede der mittleren WHR der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.2a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.2b.

Bei den adipösen Frauen zeigten sich varianzanalytisch hochsignifikante Unterschiede des Taillen-Hüft-Quotienten zwischen den Messzeitpunkte ($p = 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,182$) und ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,723$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede der mittleren WHR der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.3a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.3b.

Tabelle 6.1a: Taille-Hüft-Quotient (WHR) der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,961 (0,006)	0,945 (0,011)	0,954 (0,016)	0,956 (0,014)
Altmitglieder + EK., Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,956 (0,008)	0,946 (0,013)	0,955 (0,015)	0,955 (0,021)
Einsteiger ohne EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,958 (0,007)	0,956 (0,007)	0,956 (0,015)	0,955 (0,015)
Altmitglieder ohne EK Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,957 (0,013)	0,955 (0,018)	0,958 (0,022)	0,959 (0,019)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.1b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,001 (1,76)	n.s.	n.s.	n.s.	0,025 (0,87)	n.s.
Altmitglied. +E	16	0,001 (0,92)	n.s.	0,013 (0,62)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	28	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.2a: Taille-Hüft-Quotient (WHR) der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	1,012 (0,033)	0,999 (0,038)	1,001 (0,034)	1,007 (0,034)
Altmitglieder + EK., Taille-Hüft-Quotient (SD)	1,017 (0,054)	1,008 (0,055)	1,014 (0,057)	1,017 (0,058)
Einsteiger ohne EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	1,018 (0,042)	1,014 (0,040)	1,012 (0,040)	1,015 (0,039)
Altmitglieder ohne EK Taille-Hüft-Quotient (SD)	1,025 (0,042)	1,026 (0,042)	1,026 (0,039)	1,028 (0,039)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.2b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (0,37)	0,038 (0,34)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglied. +E	19	0,007 (0,17)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.3a: Taille-Hüft-Quotient (WHR) der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,909 (0,021)	0,901 (0,021)	0,902 (0,024)	0,906 (0,023)
Altmitglieder + EK., Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,903 (0,027)	0,896 (0,029)	0,896 (0,034)	0,900 (0,031)
Einsteiger ohne EK, Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,899 (0,025)	0,897 (0,026)	0,897 (0,029)	0,899 (0,028)
Altmitglieder ohne EK Taille-Hüft-Quotient (SD)	0,907 (0,046)	0,908 (0,046)	0,907 (0,048)	0,906 (0,050)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.3b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (0,40)	0,001 (0,35)	n.s.	n.s.	0,019 (0,23)	n.s.
Altmitglied. +E	32	<0,001 (0,25)	0,028 (0,25)	n.s.	n.s.	0,089 (0,13)	n.s.
Einsteiger	22	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.2 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU)

Die adipösen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$), ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,579$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede im mittleren OAU der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.4a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 6.4b.

Varianzanalytisch zeigten die adipösen Frauen hoch signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkte ($p = 0,005$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,349$) und ohne signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,166$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede im mittleren OAU der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.5a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 6.5b.

Tabelle 6.4a: Oberarmumfang (OAU) der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberarmumfang, cm (SD)	38,8 (2,7)	38,4 (2,6)	39,4 (2,9)	39,7 (2,5)
Altmitglieder + EK., Oberarmumfang, cm (SD)	38,6 (1,2)	38,7 (1,2)	38,7 (1,9)	38,6 (1,8)
Einsteiger ohne EK, Oberarmumfang, cm (SD)	37,6 (1,6)	38,6 (2,0)	38,9 (1,9)	38,8 (2,1)
Altmitglieder ohne EK Oberarmumfang, cm (SD)	38,4 (1,1)	38,4 (1,1)	38,3 (1,2)	38,4 (1,1)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.4b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	0,085 (0,13)	0,007 (0,35)	0,027 (0,23)	<0,001 (0,50)	0,002 (0,36)	n.s.
Altmitglied. +E	19	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	<0,001 (0,52)	<0,001 (0,16)	n.s.	0,001 (0,62)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.5a: Oberarmumfang (OAU) der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberarmumfang, cm (SD)	37,1 (1,8)	36,6 (1,8)	36,7 (1,7)	37,0 (1,8)
Altmitglieder + EK., Oberarmumfang, cm (SD)	36,7 (1,7)	36,3 (1,8)	36,4 (2,0)	36,7 (2,1)
Einsteiger ohne EK, Oberarmumfang, cm (SD)	35,8 (2,3)	35,7 (2,3)	35,7 (2,5)	35,7 (2,6)
Altmitglieder ohne EK Oberarmumfang, cm (SD)	37,0 (2,2)	37,2 (2,1)	37,0 (2,5)	37,2 (2,7)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.5b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (0,30)	0,054 (0,22)	n.s.	n.s.	0,011 (0,26)	0,015 (0,18)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (0,24)	0,042 (0,19)	n.s.	n.s.	0,037 (0,21)	0,003 (0,17)
Einsteiger	22	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.3 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU)

Varianzanalytisch zeigten sich bei den adipösen Männern höchst signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) sowie tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,066$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Altmitgliedern ohne Ernährungsschulung ($p = 0,047$). In der einfaktoriellen ANOVA zeigten sich signifikante und hoch signifikante Unterschiede des mittleren OSU der Einsteiger mit und der Altmitglieder ohne Ernährungskurs nach 12 und 24 Monaten (s. Tab. 6.6a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.6b.

Die adipösen Frauen zeigten varianzanalytisch hoch signifikante Unterschiede des OSU zwischen den Messzeitpunkte ($p = 0,001$) ohne signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,210$) und ohne signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,119$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede im mittleren Körpergewicht der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.7a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.7b.

Tabelle 6.6a: Oberschenkelumfang (OSU) der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	70,4 (5,6)	70,8 (5,5)	71,6 (5,6)	72,1 (5,5)
Altmitglieder + EK., Oberschenkelumfang, cm (SD)	69,1 (3,9)	68,9 (4,0)	69,1 (3,9)	68,9 (4,0)
Einsteiger ohne EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	67,9 (5,6)	69,3 (5,7)	69,9 (5,6)	70,0 (5,7)
Altmitglieder ohne EK Oberschenkelumfang, cm (SD)	67,3 (2,7)	67,3 (2,6)	67,2 (2,6)	67,4 (2,7)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	0,018 (1,08)	0,009 (1,17)
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.6b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	0,004 (0,08)	<0,001 (0,23)	<0,001 (0,15)	<0,001 (0,32)	<0,001 (0,24)	0,002 (0,09)
Altmitglied. +E	19	0,052 (0,06)	n.s.	0,052 (0,06)	0,052 (0,06)	n.s.	0,052 (0,06)
Einsteiger	19	<0,001 (0,25)	<0,001 (0,36)	<0,001 (0,11)	<0,001 (0,37)	<0,001 (0,12)	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.7a: Oberschenkelumfang (OSU) der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	69,3 (4,3)	68,7 (4,2)	69,0 (4,2)	69,4 (4,1)
Altmitglieder + EK., Oberschenkelumfang, cm (SD)	67,5 (3,4)	67,0 (3,4)	67,1 (3,6)	67,5 (3,8)
Einsteiger ohne EK, Oberschenkelumfang, cm (SD)	66,6 (3,8)	66,6 (3,9)	66,5 (3,8)	66,6 (4,0)
Altmitglieder ohne EK Oberschenkelumfang, cm (SD)	68,2 (4,0)	68,1 (3,8)	68,1 (4,2)	68,2 (4,4)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.7b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (0,15)	n.s.	0,059 (0,08)	n.s.	0,001 (0,17)	0,011 (0,08)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (0,14)	0,024 (0,12)	n.s.	n.s.	0,046 (0,12)	0,008 (0,10)
Einsteiger	22	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.4 Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit

Bei den übergewichtigen Männern zeigten sich varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in der Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$) aber keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,226$). Die Ausdauerleistungsfähigkeiten der Einsteigergruppen lag zu Studienbeginn höchst signifikant unter denjenigen der Altmitglieder (s. Tab. 6.8a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.8b.

Varianzanalytisch zeigten die adipösen Männer höchst signifikante Unterschiede in der Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,038$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untergruppen über den Untersuchungszeitraum. Die Ausdauerleistungsfähigkeiten der Einsteigergruppen lag zu Studienbeginn höchst signifikant unter denjenigen der Altmitglieder (s. Tab. 6.9a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 6.9b.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab für die übergewichtigen Frauen höchst signifikante Unterschiede in der Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$). Varianzanalytisch bestanden zudem höchst signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse zeigte einen signifikanten Unterschied der durchschnittlichen PWC-130-Ergebnisse über den Beobachtungszeitraum zwischen den Altmitgliedern mit Ernährungskurs und den Einsteigern mit Ernährungskurs ($p = 0,005$) und den Einsteigern ohne Ernährungskurs ($p = 0,002$) und einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen den Altmitgliedern und den Einsteigern ohne Ernährungskurs ($p = 0,077$). Die Ausdauerleistungsfähigkeiten der Einsteigergruppen lag zu Studienbeginn höchst signifikant unter denjenigen der Altmitglieder (s. Tab. 6.10a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.10b.

Tabelle 6.8a: Ausdauerleistungsfähigkeit (PWC) der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,69 (0,15)	2,27 (0,21)	2,36 (0,21)	2,30 (0,20)
Altmitglieder + EK., PWC, W/kg KG (SD)	2,17 (0,27)	2,25 (0,35)	2,28 (0,39)	2,23 (0,34)
Einsteiger ohne EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,75 (0,15)	2,25 (0,18)	2,34 (0,21)	2,34 (0,22)
Altmitglieder ohne EK PWC, W/kg KG (SD)	2,21 (0,16)	2,29 (0,18)	2,26 (0,16)	2,28 (0,16)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	<0,001 (2,26)	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (3,30)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (1,98)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,92)	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.8b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	<0,001 (3,16)	<0,001 (3,67)	0,031 (0,44)	<0,001 (3,40)	n.s.	0,023 (0,32)
Altmitglied. +E	16	0,032 (0,26)	0,081 (0,32)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	28	<0,001 (3,02)	<0,001 (3,25)	<0,001 (0,48)	<0,001 (3,17)	<0,001 (0,45)	n.s.
Altmitglieder	44	<0,001 (0,44)	0,004 (0,28)	0,042 (0,17)	<0,001 (0,43)	n.s.	0,031 (0,15)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.9a: Ausdauerleistungsfähigkeit (PWC) der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,52 (0,13)	1,87 (0,17)	1,94 (0,18)	1,94 (0,21)
Altmitglieder + EK., PWC, W/kg KG (SD)	1,95 (0,24)	1,98 (0,25)	1,94 (0,20)	1,93 (0,19)
Einsteiger ohne EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,53 (0,16)	1,88 (0,18)	1,89 (0,19)	1,90 (0,21)
Altmitglieder ohne EK PWC, W/kg KG (SD)	1,88 (0,17)	1,88 (0,16)	1,93 (0,18)	1,92 (0,16)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	<0,001 (2,37)	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,45)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (2,11)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,13)	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.9b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (2,39)	<0,001 (2,73)	<0,001 (0,40)	<0,001 (2,47)	0,005 (0,35)	n.s.
Altmitglied. +E	19	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	19	<0,001 (2,01)	<0,001 (1,99)	n.s.	<0,001 (1,98)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	0,020 (0,24)	0,026 (0,27)	0,016 (0,19)	0,028 (0,23)	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.10a: Ausdauerleistungsfähigkeit (PWC) der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,44 (0,15)	1,77 (0,17)	1,85 (0,19)	1,80 (0,18)
Altmitglieder + EK., PWC, W/kg KG (SD)	1,83 (0,16)	1,86 (0,15)	1,85 (0,15)	1,82 (0,15)
Einsteiger ohne EK, PWC, W/kg KG (SD)	1,42 (0,11)	1,76 (0,14)	1,83 (0,16)	1,82 (0,15)
Altmitglieder ohne EK PWC, W/kg KG (SD)	1,81 (0,18)	1,81 (0,17)	1,78 (0,17)	1,83 (0,17)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	<0,001 (2,60)	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK		n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,30)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (3,05)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK		n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (2,68)	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.10b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (2,12)	<0,001 (2,42)	0,002 (0,40)	<0,001 (2,28)	n.s.)	0,010 (0,23)
Altmitglied. +E	36	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,047 (0,24)	0,019 (0,22)
Einsteiger	30	<0,001 (2,73)	<0,001 (2,96)	<0,001 (0,46)	<0,001 (3,12)	<0,001 (0,46)	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,001 (0,29)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.5 Entwicklung der körperlichen Aktivität

Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede in der körperlichen Aktivität zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) ohne signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,520$). Der initiale Unterschied der körperlichen Aktivität zwischen den Einsteiger- und den Altmitgliedergruppen fand sich nach zwölf Wochen nicht mehr (s. Tab. 6.11a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.11b.

Die adipösen Männer verzeichneten in der Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede in ihrer körperlichen Aktivität zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$). Signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, bestanden varianzanalytisch nicht ($p = 0,962$). Der initiale Unterschied der körperlichen Aktivität zwischen den Einsteiger- und den Altmitgliedergruppen fand sich nach zwölf Wochen nicht mehr (s. Tab. 6.12a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 6.12b.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte bei den adipösen Frauen höchst signifikante Unterschiede in der körperlichen Aktivität zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$), höchst signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,032$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab einen tendenziellen Unterschied zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Altmitgliedern mit Ernährungskurs ($p = 0,051$). Der initiale Unterschied der körperlichen Aktivität zwischen den Einsteiger- und den Altmitgliedergruppen fand sich nach zwölf Wochen nicht mehr (s. Tab. 6.13a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.13b.

Tabelle 6.11a: körperliche Aktivität der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	380,0 (221,4)	786,4 (139,8)	661,4 (89,8)	637,8 (130,1)
Altmitglieder + EK., körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	645,9 (190,5)	763,1 (196,8)	707,3 (162,2)	667,7 (201,4)
Einsteiger ohne EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	470,0 (245,8)	817,9 (236,9)	725,4 (233,0)	734,4 (220,2)
Altmitglieder ohne EK körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	707,0 (259,4)	655,8 (195,3)	732,8 (199,4)	755,7 (168,2)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	0,046 (1,29)	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	0,001 (1,36)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	0,001 (0,94)	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.11b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	<0,001 (2,25)	0,001 (1,81)	0,027 (1,09)	0,002 (1,47)	0,017 (1,10)	n.s.
Altmitglied. +E	16	0,003 (0,61)	0,026 (0,35)	0,094 (0,31)	n.s.	n.s.	n.s.
Einsteiger	28	<0,001 (1,44)	<0,001 (1,07)	0,004 (0,39)	<0,001 (1,13)	0,009 (0,55)	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	0,001 (0,39)	n.s.	<0,001 (0,55)	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.12a: körperliche Aktivität der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	363,7 (432,6)	783,2 (424,1)	653,4 (396,7)	628,3 (401,3)
Altmitglieder + EK., körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	512,2 (258,4)	668,8 (210,7)	603,1 (225,4)	594,4 (188,8)
Einsteiger ohne EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	268,3 (204,0)	713,9 (150,8)	682,1 (109,5)	626,7 (159,9)
Altmitglieder ohne EK körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	596,1 (164,3)	606,4 (220,7)	634,6 (202,7)	608,0 (208,3)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	0,066 (0,78)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	0,056 (1,06)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	0,003 (1,78)	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.12b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (0,98)	<0,001 (0,70)	0,012 (0,32)	<0,001 (0,63)	0,013 (0,38)	n.s.
Altmitglied. +E	19	<0,001 (0,67)	0,044 (0,38)	n.s.	0,080 (0,37)	0,069 (0,37)	n.s.
Einsteiger	19	<0,001 (2,51)	<0,001 (2,64)	n.s.	<0,001 (1,97)	0,016 (0,56)	n.s.
Altmitglieder	21	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.13a: körperliche Aktivität der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	236,2 (98,8)	711,0 (110,2)	596,3 (69,7)	550,0 (80,7)
Altmitglieder + EK., körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	531,0 (115,4)	623,2 (162,9)	626,1 (129,1)	587,3 (154,2)
Einsteiger ohne EK, körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	395,3 (110,0)	693,4 (87,7)	651,4 (104,5)	595,3 (146,2)
Altmitglieder ohne EK körperl. Akt., IPAQ-Score (SD)	613,1 (136,4)	573,5 (127,8)	601,3 (130,2)	597,4 (149,6)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	<0,001 (2,75)	0,055 (0,64)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (1,52)	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (3,20)	0,015 (1,16)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	<0,001 (1,20)	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	<0,001 (1,77)	0,066 (1,11)	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.13b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (4,54)	<0,001 (4,27)	<0,001 (1,28)	<0,001 (3,50)	<0,001 (1,69)	0,006 (0,62)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (0,66)	<0,001 (0,78)	n.s.	0,022 (0,42)	n.s.	0,018 (0,27)
Einsteiger	22	<0,001 (3,01)	<0,001 (2,39)	n.s.	<0,001 (1,56)	0,009 (0,84)	0,028 (0,45)
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.6 Entwicklung der täglichen Sitzmenge

Varianzanalytisch zeigten die übergewichtigen Männer höchst signifikante Unterschiede der täglichen Sitzmenge zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,016$), ohne signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt werden ($p = 0,391$). Nach zwölf Wochen und nach einem Jahr zeigten sich signifikante Unterschiede der durchschnittlichen täglichen Sitzmenge der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.14a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.14b.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab höchst signifikante Unterschiede der täglichen Sitzmenge zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,016$), ohne dass signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,627$). Nach zwölf Wochen zeigten sich signifikante Unterschiede der durchschnittlichen täglichen Sitzmenge der Altmitglieder mit Ernährungskurs und den Gruppen ohne Ernährungsschulung (s. Tab. 6.15a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.15b.

Bei den adipösen Frauen zeigte die Varianzanalyse mit Messwiederholung hoch signifikante Unterschiede der täglichen Sitzmenge der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,003$) und hoch signifikante Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,006$). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden, ergaben sich varianzanalytisch nicht ($p = 0,861$). Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede der täglichen Sitzmenge der untersuchten Gruppen (s. Tab. 6.16a). Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.16b.

Tabelle 6.14a: tägliche Sitzmenge der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	688,5 (89,6)	651,0 (87,2)	675,0 (81,5)	672,0 (88,5)
Altmitglieder + EK., tägliche Sitzmenge, Min (SD)	710,6 (149,3)	678,8 (146,1)	684,4 (139,1)	675,0 (139,4)
Einsteiger ohne EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	662,1 (135,6)	631,1 (135,3)	640,7 (120,9)	634,3 (125,6)
Altmitglieder ohne EK tägliche Sitzmenge, Min (SD)	691,4 (91,7)	690,0 (88,5)	671,6 (68,8)	683,1 (92,4)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,015 (0,44)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	0,034 (0,34)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	0,035 (0,12)	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.14b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,001 (0,42)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglied. +E	16	<0,001 (0,22)	n.s.	n.s.	<0,001 (0,25)	n.s.	n.s.
Einsteiger*	28	<0,001 (0,23)	0,008 (0,17)	n.s.	<0,001 (0,21)	n.s.	n.s.
Altmitglieder*	44	n.s.	0,007 (0,25)	0,013 (0,23)	0,012 (0,09)	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

Tabelle 6.15a: tägliche Sitzmenge der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	679,0 (95,0)	648,0 (96,7)	656,0 (86,9)	648,0 (92,1)
Altmitglieder + EK., tägliche Sitzmenge, Min (SD)	678,3 (69,6)	656,7 (64,4)	660,8 (75,7)	660,0 (74,2)
Einsteiger ohne EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	657,0 (109,3)	627,0 (110,1)	633,0 (101,6)	634,0 (102,9)
Altmitglieder ohne EK tägliche Sitzmenge, Min (SD)	642,7 (120,9)	660,0 (81,8)	628,9 (123,7)	640,4 (121,2)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.15b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E*	30	<0,001 (0,32)	0,043 (0,25)	n.s.	<0,001 (0,33)	n.s.	n.s.
Altmitglied. +E*	36	<0,001 (0,32)	0,011 (0,24)	n.s.	<0,001 (0,25)	n.s.	n.s.
Einsteiger*	30	<0,001 (0,27)	n.s.	n.s.	0,005 (0,22)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	0,071 (0,30)	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

Tabelle 6.16a: tägliche Sitzmenge der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	680,2 (75,7)	654,3 (77,8)	653,3 (85,9)	650,2 (76,1)
Altmitglieder + EK., tägliche Sitzmenge, Min (SD)	654,4 (111,6)	634,7 (105,6)	635,6 (102,1)	638,4 (116,1)
Einsteiger ohne EK, tägliche Sitzmenge, Min (SD)	658,6 (90,9)	631,4 (92,8)	665,5 (80,0)	639,6 (88,5)
Altmitglieder ohne EK tägliche Sitzmenge, Min (SD)	652,5 (86,9)	657,5 (94,4)	650,0 (60,5)	667,5 (77,9)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.16b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (0,34)	0,034 (0,33)	n.s.	<0,001 (0,40)	n.s.	n.s.
Altmitglied. +E*	32	<0,001 (0,18)	0,037 (0,18)	n.s.	0,004 (0,14)	n.s.	n.s.
Einsteiger	22	<0,001 (0,30)	n.s.	0,001 (0,39)	0,001 (0,21)	n.s.	0,016 (0,31)
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

6.1.7 Entwicklung der Haupt- und Zwischenmahlzeiten

Die übergewichtigen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit hoch signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,004$), jedoch ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,122$). Tab. 6.17a zeigt die signifikanten Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Altmitgliedern mit Ernährungskurs und den Gruppen ohne Ernährungsschulung nach 12 Wochen und 12 Monaten. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.17b.

Bei den übergewichtigen Frauen ergab die Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit hoch signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,002$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab signifikante bis höchst signifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p < 0,001$) und den Altmitgliedern ($p = 0,006$) ohne Ernährungskurs und zwischen den Altmitgliedern mit und den Einsteigern ($p < 0,001$) und Altmitgliedern ($p = 0,013$) ohne Ernährungskurs. Tabelle 6.18a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs ab dem zweiten Messzeitpunkt. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen im Verlauf der Untersuchung zeigt Tabelle 6.18b.

Die adipösen Frauen zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanter Interaktion zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab signifikante bis hochsignifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p = 0,008$) und den Altmitgliedern ($p = 0,043$) ohne Ernährungskurs und zwischen den Altmitglieder mit und den Einsteigern ($p = 0,001$) und Altmitgliedern ($p = 0,008$) ohne Ernährungskurs. Tabelle 6.19a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs zum zweiten Messzeitpunkt. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.19b.

Tabelle 6.17a: Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,2 (0,8)	5,6 (0,8)	5,1 (0,6)	4,9 (0,7)
Altmitglieder + EK., Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,6 (0,5)	5,8 (1,1)	5,2 (0,7)	4,8 (0,5)
Einsteiger ohne EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,4 (0,6)	5,0 (1,0)	4,7 (0,7)	4,5 (0,6)
Altmitglieder ohne EK Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,6 (0,6)	5,1 (0,8)	4,9 (0,7)	4,7 (0,6)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	0,032 (0,69)	0,022 (0,77)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,040 (0,74)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.17b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,003 (1,72)	0,010 (1,33)	n.s.	0,010 (0,92)	0,045 (0,89)	n.s.
Altmitglied. +E*	16	0,003 (1,51)	0,004 (1,07)	0,024 (0,65)	0,046 (0,47)	0,004 (1,17)	0,034 (0,63)
Einsteiger*	28	<0,001 (0,82)	0,011 (0,46)	0,026 (0,43)	0,046 (0,25)	0,004 (0,63)	n.s.
Altmitglieder*	44	<0,001 (0,74)	0,001 (0,46)	0,019 (0,31)	n.s.	<0,001 (0,59)	0,011 (0,29)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

Tabelle 6.18a: Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,3 (0,6)	6,2 (0,6)	5,2 (0,7)	4,7 (0,5)
Altmitglieder + EK., Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,4 (0,6)	6,1 (0,8)	5,1 (0,5)	4,7 (0,5)
Einsteiger ohne EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,1 (0,6)	5,2 (0,8)	4,6 (0,8)	4,3 (0,7)
Altmitglieder ohne EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,1 (0,6)	5,5 (0,6)	4,7 (0,7)	4,4 (0,6)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,46)	0,001 (0,83)	0,016 (0,67)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,14)	0,009 (0,76)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,07)	0,001 (0,77)	0,006 (0,64)
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,008 (0,86)	0,012 (0,67)	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.
SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.18b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E*	30	<0,001 (3,32)	<0,001 (1,46)	<0,001 (1,60)	0,005 (0,64)	<0,001 (2,81)	0,003 (0,92)
Altmitglied. +E*	36	<0,001 (2,52)	<0,001 (1,37)	<0,001 (1,41)	0,001 (0,60)	<0,001 (2,13)	<0,001 (0,83)
Einsteiger*	30	<0,001 (1,45)	0,002 (0,72)	0,001 (0,70)	n.s.	<0,001 (1,16)	0,002 (0,45)
Altmitglieder*	26	<0,001 (2,29)	0,001 (0,90)	0,001 (1,22)	0,003 (0,54)	<0,001 (1,73)	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

Tabelle 6.19a: Anzahl der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,1 (0,6)	5,9 (0,4)	4,8 (0,6)	4,5 (0,6)
Altmitglieder + EK., Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,3 (0,5)	5,8 (0,5)	4,8 (0,6)	4,6 (0,6)
Einsteiger ohne EK, Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,0 (0,5)	4,8 (1,1)	4,5 (0,9)	4,3 (0,5)
Altmitglieder ohne EK Mahlzeitenhäufigkeit (SD)	4,3 (0,5)	5,0 (0,6)	4,3 (0,6)	4,1 (0,3)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,40)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,65)	0,029	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,25)	n.s.	0,034
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,43)	0,007	0,005
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.19b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der adipösen Frauen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E*	29	<0,001 (3,52)	<0,001 (1,16)	<0,001 (2,17)	0,005 (0,61)	<0,001 (2,79)	0,003 (0,54)
Altmitglied. +E*	32	<0,001 (2,96)	<0,001 (1,03)	<0,001 (1,76)	0,003 (0,52)	<0,001 (2,31)	0,029 (0,49)
Einsteiger*	22	0,005 (1,03)	0,025 (0,72)	n.s.	0,034 (0,55)	0,014 (0,72)	n.s.
Altmitglieder*	12	0,014 (1,42)	n.s.	0,014 (1,22)	n.s.	0,005 (2,06)	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant; *: Wilcoxon-Test wegen fehlender Normalverteilung.

6.1.8 Entwicklung der Obst- und Gemüsemahlzeiten

Die adipösen Männer zeigten varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Obst- und Gemüsemahlzeiten zwischen den Messzeitpunkte ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab höchst signifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p < 0,001$) und den Altmitgliedern ($p < 0,001$) ohne Ernährungskurs sowie höchst signifikante Differenzen zwischen den Altmitgliedern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p < 0,001$) und Altmitgliedern ($p < 0,001$) ohne. Tabelle 6.20a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs ab dem zweiten Messzeitpunkt. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.20b.

Bei den übergewichtigen Frauen ergab die Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Obst- und Gemüsemahlzeiten der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkte ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab höchst signifikante bzw. hoch signifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p < 0,001$) und den Altmitgliedern ohne Ernährungskurs ($p = 0,001$) sowie höchst signifikante und signifikante Differenzen zwischen den Altmitgliedern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p < 0,001$) und Altmitgliedern ($p = 0,049$) ohne. Tabelle 6.21a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs ab dem zweiten Messzeitpunkt. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.21b.

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der Anzahl der Obst- und Gemüsemahlzeiten der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkte ($p < 0,001$), höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und höchst signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p < 0,001$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab hoch signifikante Unterschiede zwischen den Einsteigern mit Ernährungskurs und den Einsteigern ($p = 0,005$) und Altmitgliedern ($p = 0,001$) ohne Ernährungskurs sowie hoch signifikante Differenzen zwischen den Altmitgliedern mit und den Einsteigern ($p = 0,003$) und Altmitgliedern ($p = 0,001$) ohne Ernährungskurs. Tabelle 6.22a zeigt die Unterschiede der Mahlzeitenhäufigkeit zwischen den Gruppen mit und ohne Ernährungskurs ab dem zweiten Messzeitpunkt. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.22b.

Tabelle 6.20a: Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,2 (0,6)	4,6 (0,7)	3,2 (0,8)	2,5 (0,6)
Altmitglieder + EK., Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,2 (0,5)	4,3 (0,7)	2,9 (0,9)	2,4 (0,5)
Einsteiger ohne EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,1 (0,6)	2,9 (0,8)	2,1 (0,8)	2,0 (0,6)
Altmitglieder ohne EK Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	1,8 (0,5)	2,8 (1,3)	2,1 (1,1)	1,8 (0,6)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,33)	<0,001 (1,37)	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,88)	0,002 (1,11)	0,006 (1,15)
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,77)	0,012 (0,98)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,48)	0,029 (0,78)	0,006 (1,16)
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.20b: signifikante Veränderungen der Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (3,85)	0,001 (1,46)	<0,001 (2,03)	n.s.	<0,001 (3,33)	0,015 (0,99)
Altmitglied. +E	19	<0,001 (3,41)	0,008 (1,07)	<0,001 (1,70)	n.s.	<0,001 (2,97)	0,038 (0,69)
Einsteiger	19	0,004 (1,18)	n.s.	0,003 (1,02)	n.s.	0,002 (1,29)	n.s.
Altmitglieder	21	0,005 (1,05)	n.s.	0,018 (0,52)	n.s.	0,002 (1,04)	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.21a: Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,4 (0,6)	5,0 (0,7)	3,6 (0,9)	2,7 (0,7)
Altmitglieder + EK., Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,4 (0,7)	4,7 (0,8)	3,1 (0,7)	2,7 (0,7)
Einsteiger ohne EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,1 (0,3)	3,5 (1,0)	2,8 (0,9)	2,3 (0,7)
Altmitglieder ohne EK Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,1 (0,5)	4,2 (0,7)	2,9 (0,9)	2,4 (0,7)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,79)	0,001 (0,92)	0,022 (0,57)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,22)	0,012 (0,78)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,34)	0,048 (0,38)	0,008 (0,57)
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,004 (0,63)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	0,007 (0,86)	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.21b: signifikante Veränderungen der Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (4,15)	<0,001 (1,68)	<0,001 (1,88)	n.s.	<0,001 (3,43)	<0,001 (1,19)
Altmitglied. +E	36	<0,001 (3,01)	<0,001 (0,95)	<0,001 (2,11)	n.s.	<0,001 (2,80)	0,002 (0,64)
Einsteiger	30	<0,001 (1,97)	0,002 (1,08)	0,001 (0,73)	n.s.	<0,001 (1,37)	0,003 (0,60)
Altmitglieder	26	<0,001 (3,62)	0,001 (1,15)	<0,001 (1,70)	n.s.	<0,001 (2,67)	0,007 (0,63)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.22a: Anzahl der Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,3 (0,5)	4,8 (0,4)	3,0 (0,6)	2,6 (0,6)
Altmitglieder + EK., Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,2 (0,5)	4,8 (0,4)	3,2 (0,8)	2,7 (0,6)
Einsteiger ohne EK, Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,3 (0,7)	3,6 (1,2)	2,9 (1,0)	2,2 (0,6)
Altmitglieder ohne EK Obst- + Gemüseahlzeiten (SD)	2,2 (0,9)	3,3 (0,9)	2,6 (0,8)	2,3 (0,8)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,51)		0,008 (0,67)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,25)		
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,49)		0,002 (0,76)
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,21)	0,040 (0,75)	0,038 (0,57)
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.22b: signifikante Veränderungen der Anzahl Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (5,21)	<0,001 (1,31)	<0,001 (3,60)	0,039 (0,53)	<0,001 (4,20)	0,011 (0,70)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (5,82)	<0,001 (1,52)	<0,001 (2,65)	0,001 (0,94)	<0,001 (4,14)	0,005 (0,67)
Einsteiger	22	0,001 (1,40)	0,025 (0,76)	0,006 (0,63)	n.s.	<0,001 (1,52)	0,002 (0,86)
Altmitglieder	12	0,011 (1,28)	n.s.	0,014 (0,89)	n.s.	0,006 (1,32)	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.9 Entwicklung des Süßigkeitenkonsums

Da der Süßigkeitenkonsum nicht intervallskaliert gemessen wurde, konnten für diesen Parameter keine Varianzanalyse durchgeführt werden.

Tabelle 6.23a zeigt die Unterschiede im angegebenen Süßigkeitenverzehr zwischen den Gruppen der übergewichtigen Männer, die mittels Mann-Whitney U-Test ermittelt wurden. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.23b.

Tabelle 6.23a: Süßigkeitenkonsum der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,1 (1,2)	2,1 (1,4)	5,3 (1,5)	5,6 (1,7)
Altmitglieder + EK., Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	6,8 (2,1)	3,0 (1,4)	5,6 (1,8)	5,9 (2,2)
Einsteiger ohne EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,5 (1,4)	6,1 (1,4)	6,7 (1,2)	6,6 (1,0)
Altmitglieder ohne EK Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,1 (1,3)	6,1 (1,7)	6,7 (1,4)	6,6 (1,2)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	0,026 (0,64)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,82)	0,015 (1,02)	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,55)	0,011 (0,98)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,21)	0,022 (0,74)	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,00)	0,011 (0,73)	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.23b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	0,004 (3,78)	0,032 (1,34)	0,009 (2,17)	0,036 (1,03)	0,007 (2,21)	n.s.
Altmitglied. +E	16	0,001 (2,15)	0,013 (0,64)	0,001 (1,60)	n.s.	0,001 (1,57)	n.s.
Einsteiger	28	0,001 (1,00)	0,044 (0,63)	n.s.	0,018 (0,71)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	44	0,001 (0,67)	n.s.	n.s.	0,014 (0,40)	n.s.	n.s.

Legende Tabelle 4.45b: siehe Tabelle 4.46b

Tabelle 6.24a zeigt die Unterschiede im angegebenen Süßigkeitenverzehr zwischen den Gruppen der adipösen Männer, die mittels Mann-Whitney U-Test ermittelt wurden. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.24b.

Tabelle 6.24a: Süßigkeitenkonsum der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,4 (1,2)	2,1 (1,4)	5,4 (1,6)	6,2 (1,5)
Altmitglieder + EK., Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,2 (1,8)	3,1 (1,5)	5,8 (2,5)	5,8 (2,7)
Einsteiger ohne EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,4 (1,5)	5,5 (2,5)	6,0 (1,7)	6,3 (1,6)
Altmitglieder ohne EK Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,5 (1,4)	6,2 (2,2)	5,9 (1,9)	6,9 (1,5)
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	0,031 (0,69)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,78)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,36)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	0,001 (1,23)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,73)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.24b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	19	<0,001 (4,15)	0,001 (1,36)	<0,001 (2,25)	0,003 (0,88)	<0,001 (2,84)	n.s.
Altmitglied. +E	19	<0,001 (2,51)	n.s.	0,004 (1,42)	n.s.	0,003 (1,31)	n.s.
Einsteiger	19	0,011 (0,97)	0,017 (0,88)	n.s.	0,019 (0,73)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	21	0,007 (0,76)	0,007 (0,99)	n.s.	n.s.	n.s.	0,017 (0,57)

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.25a zeigt die Unterschiede im angegebenen Süßigkeitenverzehr zwischen den Gruppen der übergewichtigen Frauen, die mittels Mann-Whitney U-Test ermittelt wurden. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.25b.

Tabelle 6.25a: Süßigkeitenkonsum der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, Mann-Whitney U-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,3 (1,3)	2,9 (1,6)	4,9 (2,2)	6,0 (2,1)
Altmitglieder + EK., Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,1 (1,1)	3,6 (1,9)	5,0 (2,1)	6,6 (2,0)
Einsteiger ohne EK, Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	6,8 (1,1)	5,4 (1,9)	5,7 (1,8)	5,9 (1,5)
Altmitglieder ohne EK Süßigkeitenkonsum, 0-12 (SD)	7,0 (1,3)	5,9 (2,2)	5,6 (2,2)	5,8 (1,5)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,44)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,57)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (0,98)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,12)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.25b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), Wilcoxon-Test.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (3,07)	<0,001 (1,37)	0,001 (1,03)	0,007 (0,75)	<0,001 (1,68)	0,003 (0,52)
Altmitglied. +E	36	<0,001 (2,34)	<0,001 (1,28)	<0,001 (0,73)	n.s.	<0,001 (1,58)	<0,001 (0,78)
Einsteiger	30	0,001 (0,92)	0,004 (0,75)	n.s.	0,007 (0,69)	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	0,012 (0,68)	0,003 (0,81)	n.s.	<0,001 (0,89)	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.1.10 Entwicklung des Alkoholkonsums

Die übergewichtigen Männer zeigten in der Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) jedoch ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,166$). Tabelle 6.26a zeigt die deutlichen Unterschiede des Alkoholkonsums nach dem Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.26b.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab höchst signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum der übergewichtigen Frauen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit höchst signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und tendenziell signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt werden ($p = 0,050$). Der Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergab jedoch keine signifikanten Differenzen zwischen einzelnen Untergruppen über den gesamten Beobachtungszeitraum. Tabelle 6.27a zeigt die deutlichen Unterschiede des Alkoholkonsums nach dem Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.27b.

Bei den adipösen Frauen bestanden varianzanalytisch höchst signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$), höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$) und tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt werden ($p = 0,064$). Im Bonferroni-Test der Varianzanalyse ergaben sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Untergruppen. Tabelle 6.28a zeigt die deutlichen Unterschiede des Alkoholkonsums nach dem Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen der einzelnen Untergruppen zwischen zwei den Messzeitpunkten zeigt Tabelle 6.28b.

Tabelle 6.26a: Alkoholkonsum der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	90,7 (26,0)	35,2 (21,7)	84,4 (28,6)	93,0 (36,6)
Altmitglieder + EK., Alkoholkonsum, g/W (SD)	96,4 (30,0)	43,3 (14,7)	89,5 (24,6)	96,7 (26,0)
Einsteiger ohne EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	87,7 (23,2)	84,6 (24,5)	91,0 (27,1)	87,2 (28,4)
Altmitglieder ohne EK Alkoholkonsum, g/W (SD)	91,3 (22,9)	88,8 (17,9)	92,0 (23,8)	90,3 (22,5)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,14)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,71)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,11)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,79)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.26b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	10	<0,001 (2,33)	n.s.	<0,001 (1,96)	n.s.	<0,001 (1,98)	n.s.
Altmitglied. +E	16	<0,001 (2,38)	n.s.	<0,001 (2,35)	n.s.	<0,001 (2,62)	n.s.
Einsteiger	28	n.s.	n.s.	0,043 (0,25)	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	44	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.27a: Alkoholkonsum der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	82,7 (22,5)	27,4 (19,7)	69,2 (29,4)	81,7 (27,2)
Altmitglieder + EK., Alkoholkonsum, g/W (SD)	78,9 (33,2)	33,2 (25,8)	75,7 (36,2)	78,9 (31,8)
Einsteiger ohne EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	81,7 (30,5)	79,2 (29,4)	80,3 (32,3)	80,3 (32,9)
Altmitglieder ohne EK Alkoholkonsum, g/W (SD)	76,2 (25,0)	77,1 (28,3)	78,8 (32,7)	74,9 (24,8)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,11)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,07)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (1,66)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,62)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.27b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	30	<0,001 (2,63)	0,042 (0,53)	<0,001 (1,70)	n.s.	<0,001 (2,31)	0,011 (0,44)
Altmitglied. +E	36	<0,001 (1,55)	n.s.	<0,001 (1,37)	n.s.	<0,001 (1,59)	n.s.
Einsteiger	30	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	26	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.28a: Alkoholkonsum der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Einsteiger + EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	81,2 (18,6)	29,2 (23,2)	65,3 (35,3)	85,4 (29,9)
Altmitglieder + EK., Alkoholkonsum, g/W (SD)	80,8 (18,2)	31,4 (17,3)	70,7 (33,7)	80,8 (32,0)
Einsteiger ohne EK, Alkoholkonsum, g/W (SD)	77,6 (20,8)	81,8 (28,9)	79,1 (33,1)	79,4 (22,9)
Altmitglieder ohne EK Alkoholkonsum, g/W (SD)	73,8 (20,3)	72,5 (22,3)	72,2 (22,2)	78,2 (31,3)
p Einsteiger + EK * Altmitglieder + EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,02)	n.s.	n.s.
p (ES) Einsteiger + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (1,91)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Einsteiger ohne EK	n.s.	<0,001 (2,18)	n.s.	n.s.
p (ES) Altmitglieder + EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	<0,001 (2,08)	n.s.	n.s.
p Einsteiger ohne EK * Altmitglieder ohne EK	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

EK: Ernährungskurs. p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen.

SD: Standardabweichung. ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.28b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Einsteiger + E	29	<0,001 (2,49)	0,024 (0,59)	<0,001 (1,24)	n.s.	<0,001 (2,12)	0,001 (0,62)
Altmitglied. +E	32	<0,001 (2,79)	0,081 (0,39)	<0,001 (1,54)	n.s.	<0,001 (2,01)	0,018 (0,31)
Einsteiger	22	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Altmitglieder	12	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Einsteiger + E: Einsteiger mit Ernährungskurs (blau), Altmitglied. +E: Altmitglied mit Ernährungskurs (grün), Einsteiger: Einsteiger (ohne Ernährungskurs, orange), Altmitglieder: Altmitglieder (ohne Ernährungskurs, lila).

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.2 Weitere Ergebnisse der Probanden mit unterschiedlichem Abnehmerfolg

6.2.1 Entwicklung des Obst- und Gemüseverzehrs

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede im Obst- und Gemüseverzehr der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) mit signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,022$) und signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,039$). Der Bonferroni-Test ergab einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen den Zunehmern (blau) und den Abnehmern (orange, $p = 0,084$). Alle Erfolgsgruppen gaben an, ihren Obst- und Gemüseverzehr innerhalb der ersten zwölf Wochen höchst signifikant erhöht zu haben (Effektstärken 1,54 bis 2,42). In den folgenden Messzeitpunkten nach 12 und 24 Monaten berichteten alle Gruppen den erneuten, höchst signifikanten Rückgang ihres Frischkostkonsums (Effektstärken 1,33 bis 1,71). Dennoch erklärte alle Gruppen, außer den Zunehmern, am Ende der Untersuchung noch signifikant bis höchst signifikant häufiger Obst, Gemüse oder Salate zu essen als zu deren Beginn (s. Tab. 6.29b).

Die Post-hoc-Untersuchung der einfaktoriellen ANOVA zeigt signifikante bis hoch signifikante Unterschiede zwischen den Zunehmern und den anderen Gruppen nach 12 Monaten (s. Tab. 6.29a, Diagramm 6.1).

Diagramm 6.1: Entwicklung des Obst- und Gemüseverzehrs der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

Entwicklung des Obst- und Gemüseverzehrs über 24 Monate

Aufteilung der Stichprobe nach Abnehmerfolg

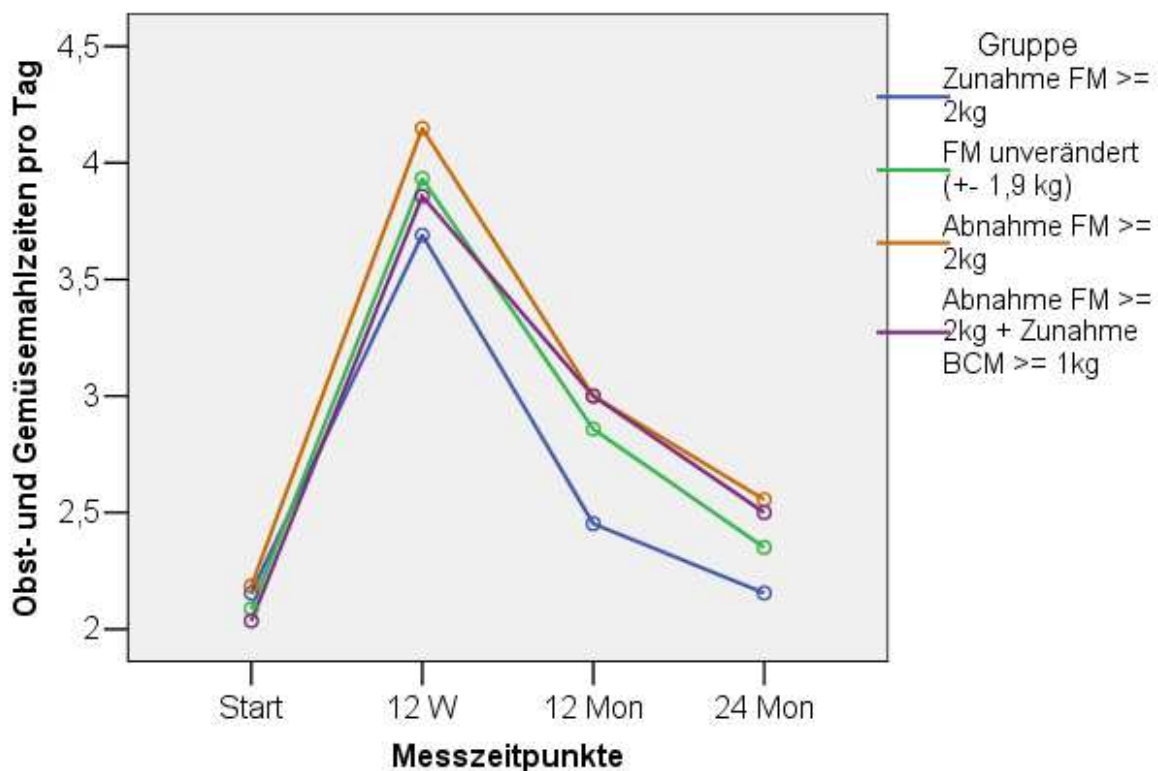


Tabelle 6.29a: Obst- und Gemüseverzehr der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Obst- u. Gemüseverzehr (SD)	2,15 (0,74)	3,69 (1,26)	2,45 (0,81)	2,15 (0,59)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Obst- u. Gemüseverzehr (SD)	2,09 (0,63)	3,93 (1,24)	2,86 (0,96)	2,35 (0,68)
Abnahme FM > 2 kg, Obst- u. Gemüseverzehr (SD)	2,19 (0,56)	4,15 (1,06)	3,00 (0,73)	2,56 (0,80)
Ab- FM + Zunahme BCM, Obst- u. Gemüseverzehr (SD)	2,04 (0,58)	3,86 (1,11)	3,00 (0,90)	2,50 (0,92)
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	0,003 (0,46)	n.s.
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	0,042 (0,71)	n.s.
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	0,037 (0,64)	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.

ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.29b: signifikante Veränderungen des Obst- und Gemüseverzehrs der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (1,54)	0,003 (0,38)	<0,001 (1,19)	n.s.	<0,001 (1,66)	0,001 (0,42)
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (1,98)	<0,001 (0,97)	<0,001 (0,98)	<0,001 (0,40)	<0,001 (1,65)	<0,001 (0,62)
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (2,42)	<0,001 (1,26)	<0,001 (1,28)	0,048 (0,55)	<0,001 (1,71)	0,011 (0,58)
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (2,16)	<0,001 (1,30)	<0,001 (0,85)	0,004 (0,62)	<0,001 (1,33)	0,002 (0,55)

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.2.2 Entwicklung der täglichen Sitzmenge

Varianzanalytisch zeigten sich höchst signifikante Unterschiede in der täglichen Sitzmenge der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) ohne signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,164$) und ohne signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,292$). Alle Gruppen berichteten innerhalb der ersten zwölf Wochen ihre durchschnittliche tägliche Sitzmenge höchst signifikant verringert zu haben (Effektstärken 0,14 bis 0,26). Am Ende des Beobachtungszeitraums ergab sich für keine der Gruppen ein von diesem Niveau signifikanter Unterschied (Effektstärken 0,15 bis 0,20, siehe Tab 6.30b). In der einfaktoriellen ANOVA fand sich lediglich eine tendenziell signifikante Differenz zwischen den Zunehmern und den Abnehmern mit BCM-Zuwachs nach 12 Monaten (siehe Tab. 6.30a und Diagramm 6.2).

Diagramm 6.2: Entwicklung der Sitzmenge der Zunehmer (blau), der Unveränderten (grün), der Abnehmer (orange) und der Abnehmer mit BCM-Zunahme (lila).

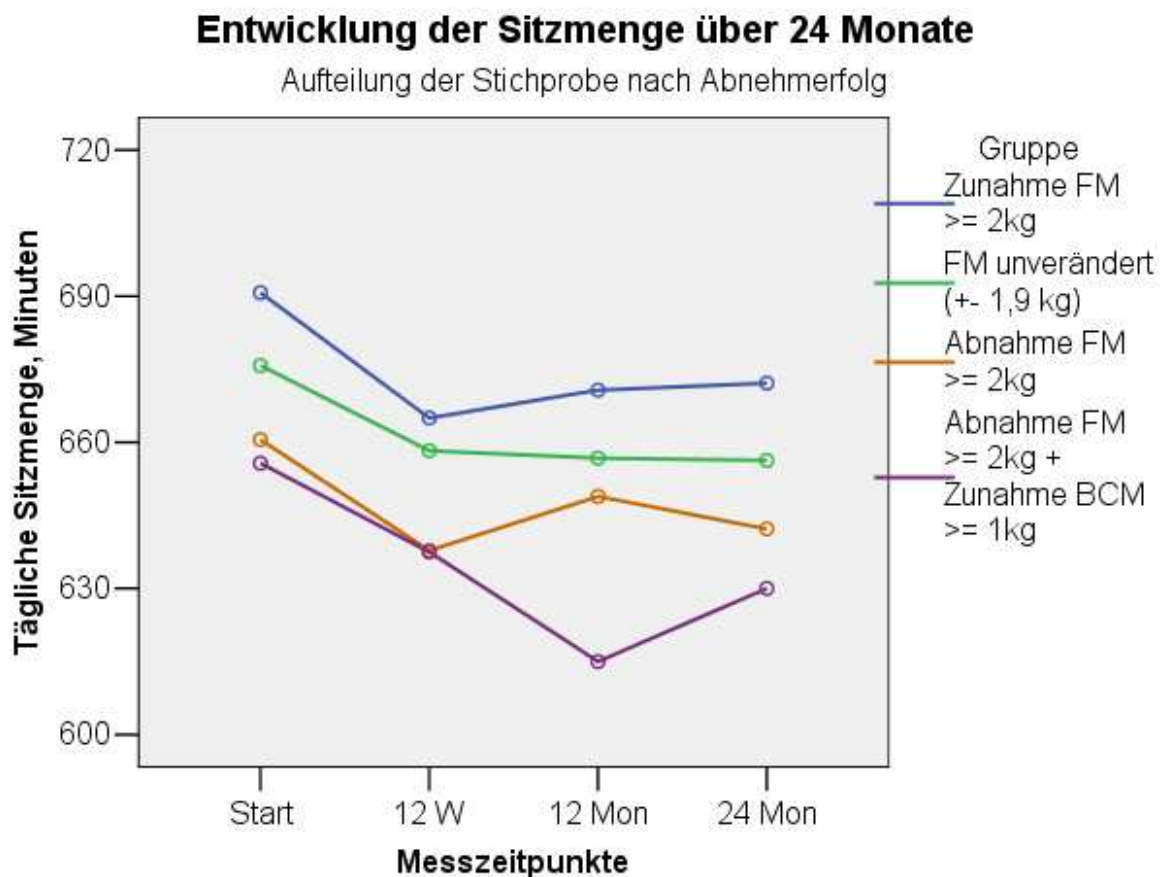


Tabelle 6.30a: Sitzmenge der Erfolgsgruppen und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA, post hoc Bonferroni-Test.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
Zunahme FM > 2 kg, Sitzmenge, Min./d (SD)	690,7 (97,4)	665,0 (98,7)	670,7 (89,8)	672,1 (97,3)
FM unverändert +/- 1,9 kg, Sitzmenge, Min./d (SD)	675,8 (112,6)	658,3 (106,8)	656,8 (102,0)	656,3 (106,8)
Abnahme FM > 2 kg, Sitzmenge, Min./d (SD)	660,6 (124,5)	637,8 (125,2)	648,9 (97,4)	642,2 (118,3)
Ab- FM + Zunahme BCM Sitzmenge, Min./d (SD)	655,7 (130,9)	637,5 (128,6)	615,0 (145,5)	630,0 (127,5)
p Zunahme FM > 2 kg * FM unverändert +/- 1,9 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Zunahme FM > 2 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p (ES) Zunahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	0,081 (0,47)	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Abnahme FM > 2 kg	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p FM unverändert +/- 1,9 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
p Abnahme FM > 2 kg * Ab- FM + Zunahme BCM	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

p: Signifikanz des Unterschiedes der verglichenen Gruppen. SD: Standardabweichung.

ES: Effektstärke, n.s.: nicht signifikant.

Tabelle 6.30b: signifikante Veränderungen der Sitzmenge der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
Zunahme FM > 2 kg	84	<0,001 (0,26)	0,001 (0,21)	n.s.	<0,001 (0,19)	0,032 (0,07)	n.s.
FM unveränd. +/- 1,9 kg	254	<0,001 (0,16)	<0,001 (0,18)	n.s.	<0,001 (0,18)	n.s.	n.s.
Abnahme FM > 2 kg	27	<0,001 (0,18)	n.s.	n.s.	0,001 (0,15)	n.s.	n.s.
Ab- FM + Zunahme BCM	28	<0,001 (0,14)	0,003 (0,29)	0,092 (0,16)	<0,001 (0,20)	n.s.	n.s.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.3 Weitere Ergebnisse zu den Auswirkungen des Ernährungskurses

6.3.1 Entwicklung der Körperzellmasse (BCM) mit und ohne Ernährungskurs

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab bei den weiblichen Einsteigern mit und ohne Ernährungskurs höchst signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$), jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,334$, siehe Diagramm 6.3 und Tabellen 6.31a und b).

Bei den weiblichen Altmitgliedern mit und ohne Ernährungskurs zeigten sich varianzanalytisch hoch signifikante Unterschiede der Körperzellmasse zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,001$) ohne signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,122$) und ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,880$, siehe Diagramm 6.4 und Tabellen 6.32a und b).

Zu keinem Beobachtungszeitpunkt zeigten sich signifikante Unterschiede in der mittleren Körperzellmasse der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs (siehe Tabellen 6.31a und 6.32a). Signifikante Veränderungen der BCM der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten zeigen Tabellen 4.31b und 4.32b.

Diagramm 6.3: Entwicklung der Körperzellmasse der weiblichen Einsteiger mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

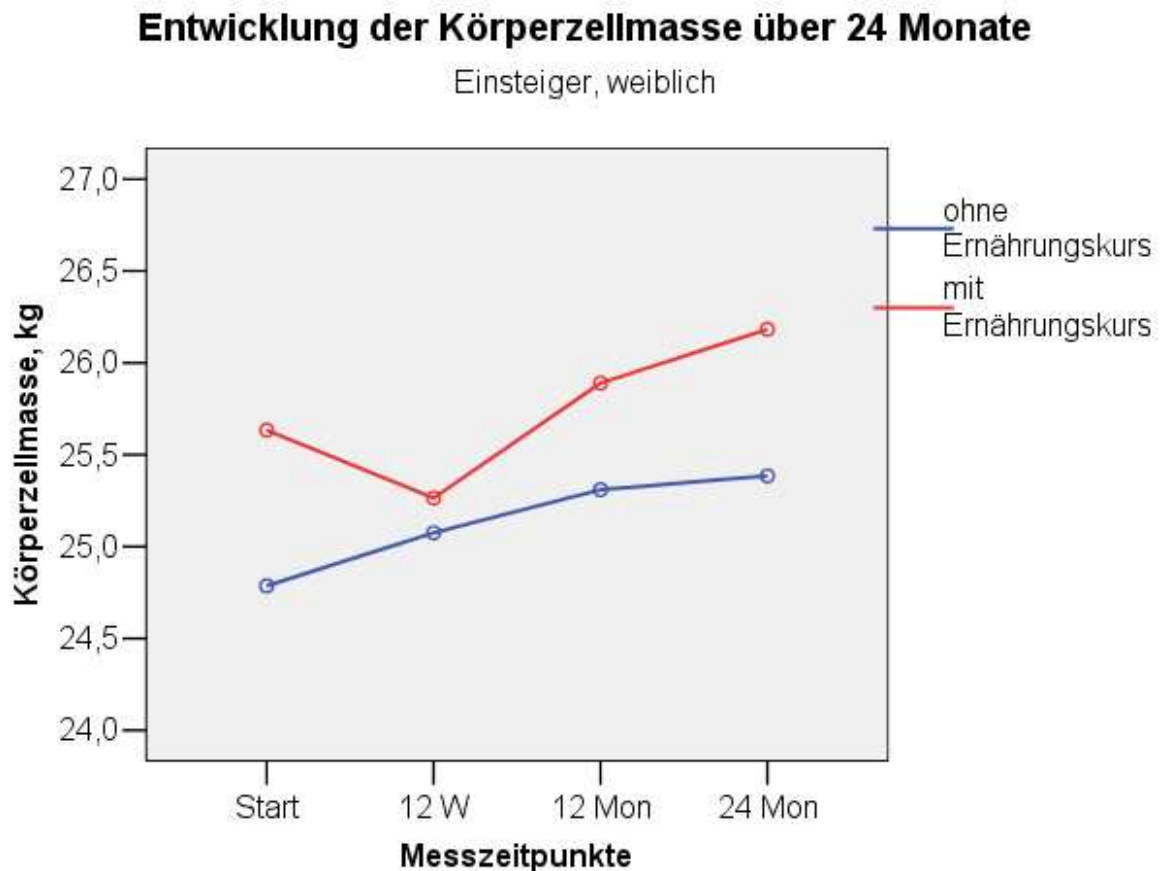


Tabelle 6.31a: Körperzellmasse der weiblichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	24,8 (3,2)	25,1 (3,2)	25,3 (3,2)	24,8 (3,2)
mit Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	25,6 (3,5)	25,3 (3,6)	25,9 (3,6)	26,2 (3,7)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 6.31b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	52	0,008 (0,09)	<0,001 (0,16)	0,002 (0,07)	<0,001 (0,19)	0,005 (0,10)	n.s.
mit Ern.-Kurs	59	0,005 (0,11)	n.s.	<0,001 (0,18)	<0,001 (0,15)	<0,001 (0,26)	0,014 (0,08)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Diagramm 6.4: Entwicklung der Körperzellmasse der weiblichen Altmitglieder mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

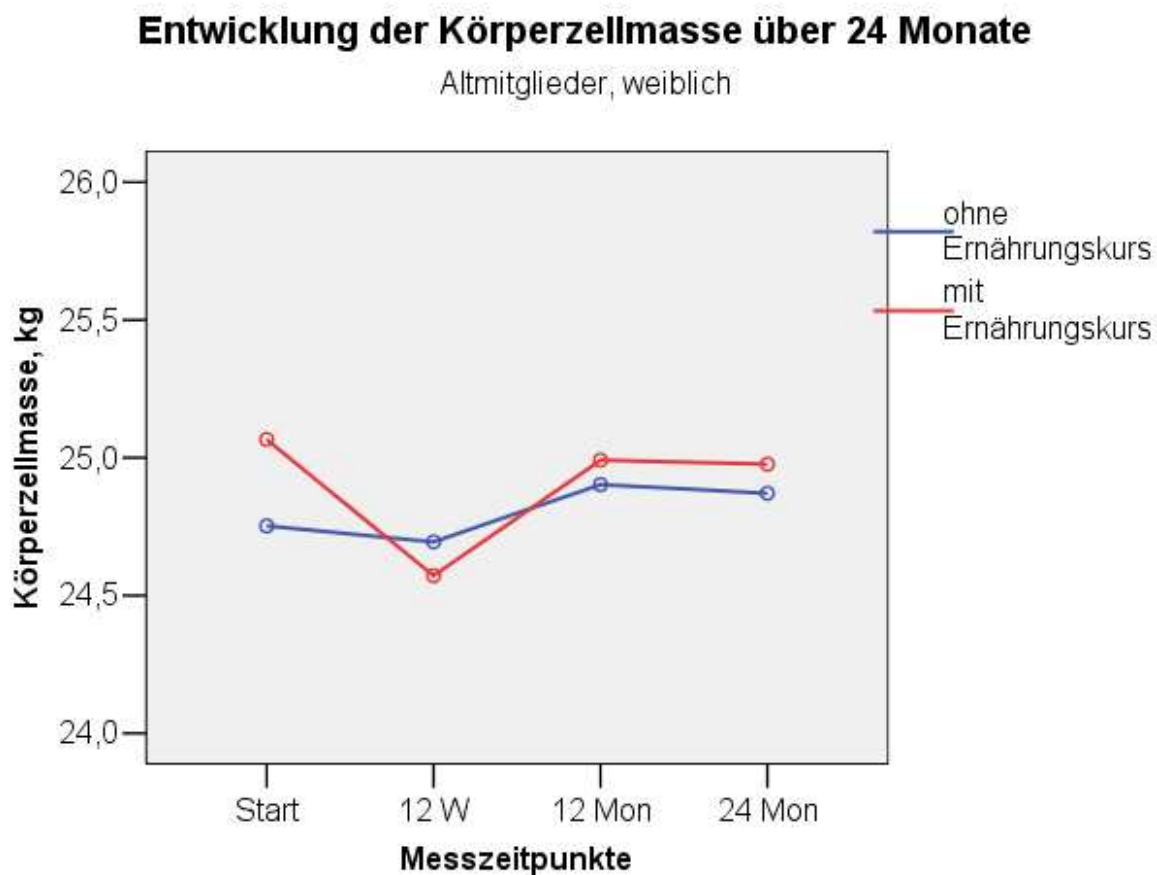


Tabelle 6.32a: Körperzellmasse der weiblichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	24,8 (3,5)	24,7 (3,6)	24,9 (3,7)	24,9 (3,8)
mit Ernährungskurs, Körperzellmasse, kg (SD)	25,1 (3,0)	24,6 (2,8)	25,0 (2,8)	25,0 (2,9)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 6.32b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	38	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	68	<0,001 (0,17)	n.s.	<0,001 (0,15)	n.s.	0,002 (0,14)	n.s.

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.3.2 Entwicklung des Oberarmumfangs (OAU) mit und ohne Ernährungskurs

Der OAU der weiblichen Einsteiger und Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs unterschied sich nach 24 Monaten nicht signifikant vom jeweiligen Ausgangswert. Im Unterschied zu ihrer Vergleichsgruppe ohne Ernährungskurs kam es bei den weiblichen Ernährungsgruppen in den ersten drei Untersuchungsmonaten zu einem signifikanten Rückgang des OAU, der im Studienverlauf wieder das ursprüngliche Niveau erreichte (siehe Diagramme 6.5 und 6.6).

Die Varianzanalyse ergab bei den weiblichen Einsteigern mit und ohne Ernährungskurs höchst signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p < 0,001$), jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,147$).

Bei den weiblichen Altmitgliedern mit und ohne Ernährungskurs zeigte die Varianzanalyse signifikante Unterschiede des Oberarmumfangs der kompletten Stichprobe zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,035$), eine tendenziell signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und den Gruppen ($p = 0,062$) und keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,740$).

Die Tabellen 6.33a und 6.34a zeigen zu keinem Studienzeitpunkt signifikante Unterschiede im mittleren OAU der weiblichen Vergleichsgruppen mit und ohne Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen des OAU der Gruppen mit Ernährungskurs im Studienverlauf zeigen die Tabellen 6.33b und 6.34b.

Diagramm 6.5: Entwicklung des Oberarmumfangs der weiblichen Einsteiger mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

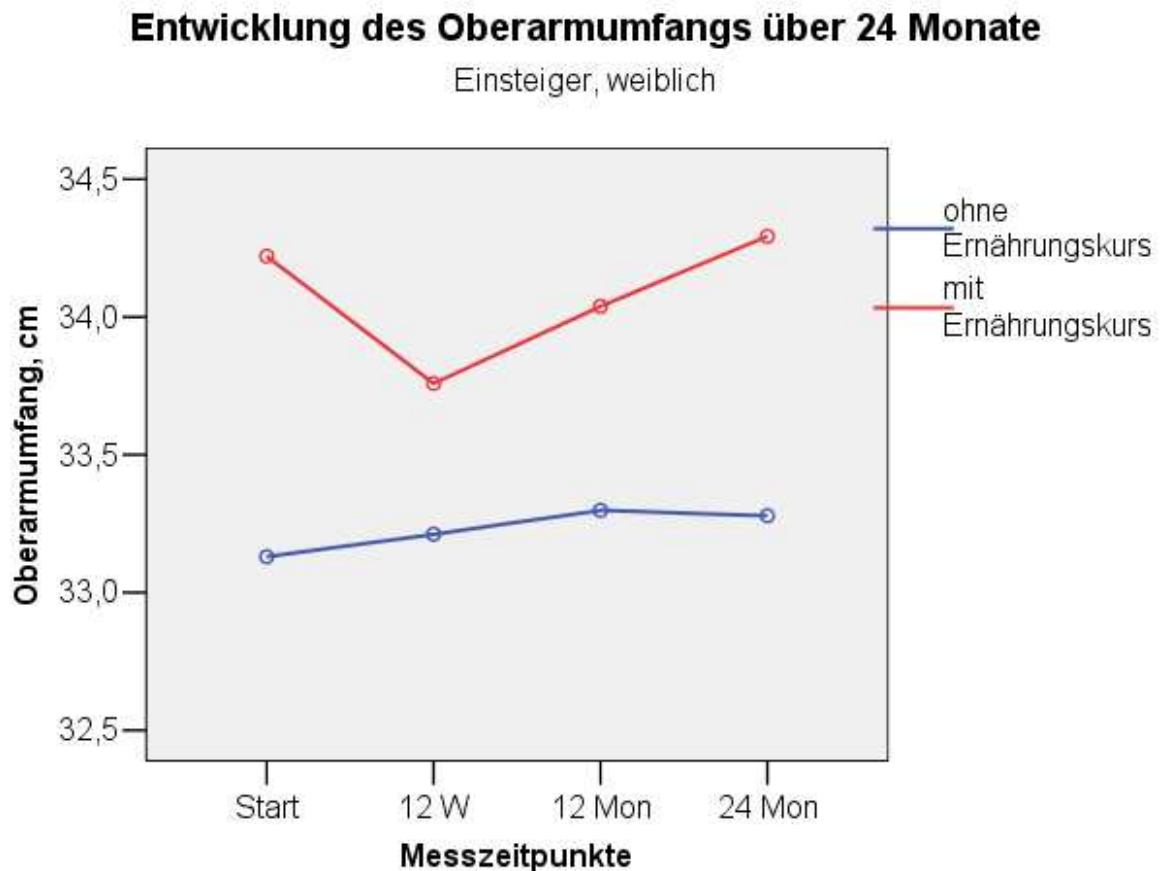


Tabelle 6.33a: Oberarmumfang der weiblichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	33,1 (3,0)	33,2 (2,9)	33,3 (2,9)	33,3 (3,1)
mit Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	34,2 (3,2)	33,8 (3,2)	34,0 (3,1)	34,3 (3,2)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 6.33b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	52	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	59	<0,001 (0,14)	n.s.	0,007 (0,09)	n.s.	<0,001 (0,17)	0,001 (0,08)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Diagramm 6.6: Entwicklung des Oberarmumfangs der weiblichen Altmitglieder mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

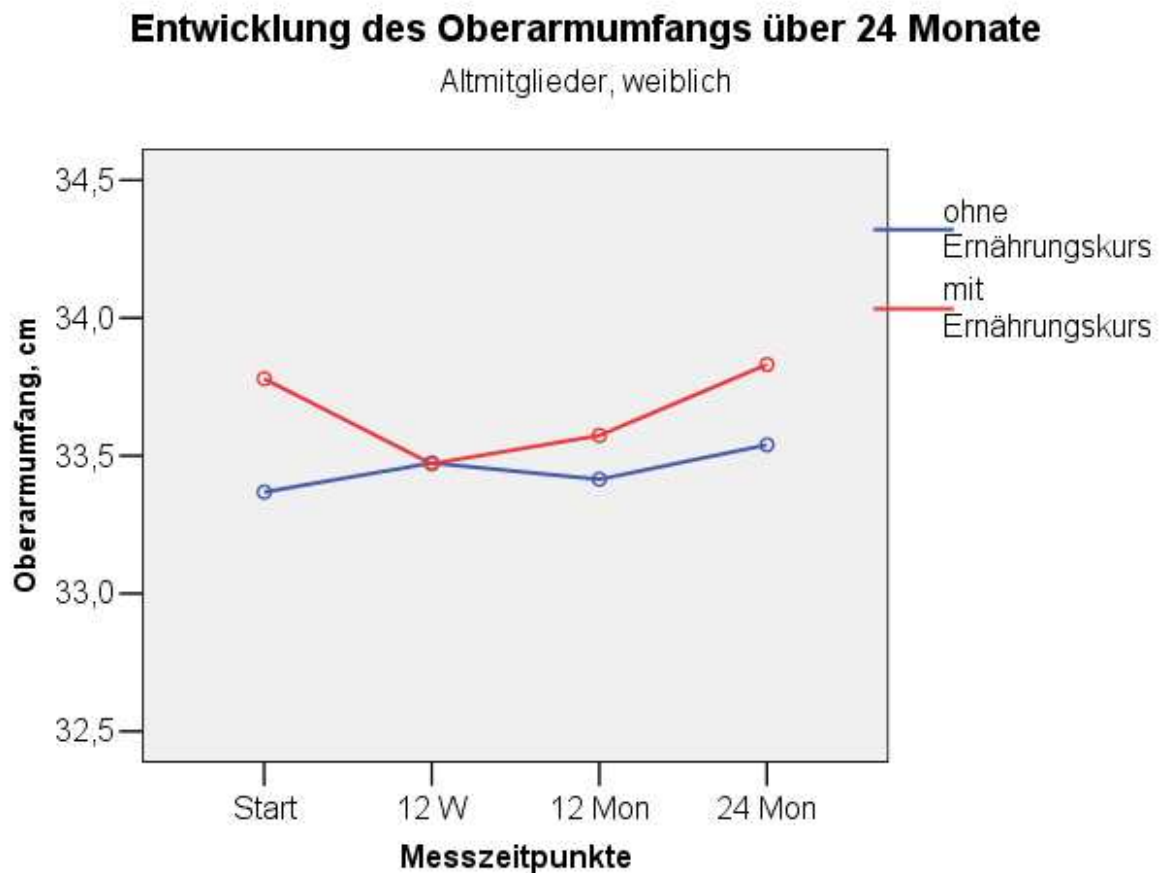


Tabelle 6.34a: Oberarmumfang der weiblichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	33,4 (3,1)	33,5 (3,1)	33,4 (3,2)	33,5 (3,3)
mit Ernährungskurs, Oberarmumfang, cm (SD)	33,8 (3,2)	33,5 (3,1)	33,6 (3,2)	33,8 (3,4)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 6.34b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	38	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	68	<0,001 (0,10)	n.s.	n.s.	n.s.	0,007 (0,11)	<0,001 (0,08)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

6.3.3 Entwicklung des Oberschenkelumfangs (OSU) mit und ohne Ernährungskurs

Bei den übrigen Ernährungsgruppen kam es nach zwölf Wochen und bei den weiblichen auch nach einem Jahr zu einer geringen, jedoch signifikanten Abnahme des OSU, der sich jedoch nach zwei Jahren nicht mehr signifikant vom Ausgangswert unterschied. Die Vergleichsgruppen ohne Ernährungsschulung zeigten keine signifikanten Veränderungen ihrer Oberschenkelumfänge über den Beobachtungszeitraum (siehe Diagramme 6.7 und 6.8).

Die weiblichen Einsteiger zeigten in der Varianzanalyse mit Messwiederholung höchst signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p < 0,001$) und höchst signifikante Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p < 0,001$). Es bestanden zudem tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,063$).

In der Varianzanalyse mit Messwiederholung ergaben sich bei den weiblichen Altmitgliedern mit und ohne Ernährungskurs hoch signifikante Unterschiede des Oberschenkelumfangs zwischen den Messzeitpunkten ($p = 0,001$) mit signifikanten Interaktionen zwischen den Messzeitpunkten und der Gruppe ($p = 0,012$) ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, wenn die Ergebnisse der Messzeitpunkte gemittelt wurden ($p = 0,792$).

Die Tabellen 6.35a und 6.36a zeigen des durchschnittlichen OSU der Vergleichsgruppen mit und ohne Ernährungskurs. Signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der Gruppen mit und ohne Ernährungskurs im Studienverlauf stellen Tabellen 6.35b und 6.36b dar.

Diagramm 6.7: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der weiblichen Einsteiger mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

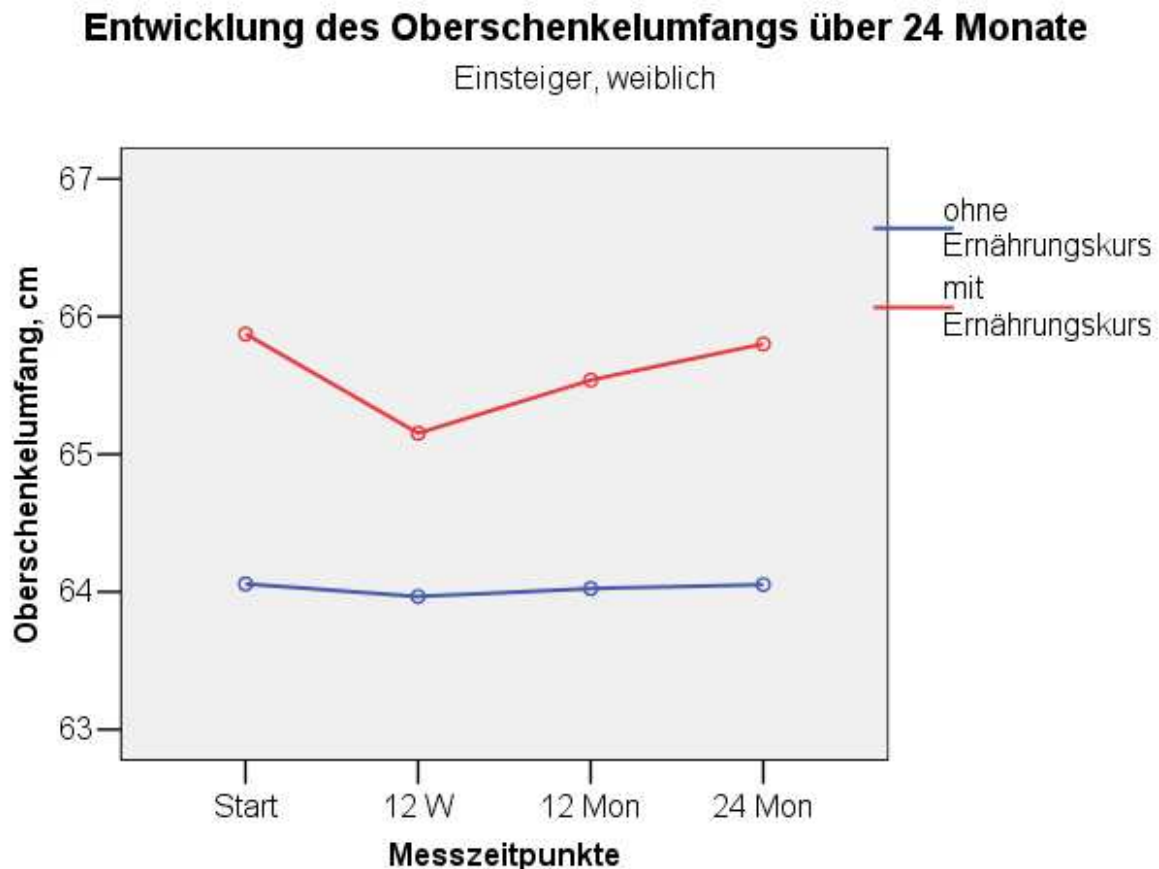


Tabelle 6.35a: Oberschenkelumfang der weiblichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	64,1 (3,9)	64,0 (4,0)	64,0 (3,9)	64,1 (4,1)
mit Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	65,9 (4,7)	65,2 (4,7)	65,5 (4,8)	65,8 (4,8)
Signifikanz, p (Effektstärke nach Cohen)	0,031 (0,42)	n.s.	0,074 (0,35)	0,044 (0,39)

Tabelle 6.35b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	52	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	59	<0,001 (0,15)	0,011 (0,07)	0,001 (0,08)	n.s.	<0,001 (0,14)	0,003 (0,05)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

Diagramm 6.8: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der weiblichen Altmitglieder mit (rot) und ohne (blau) Ernährungskurs.

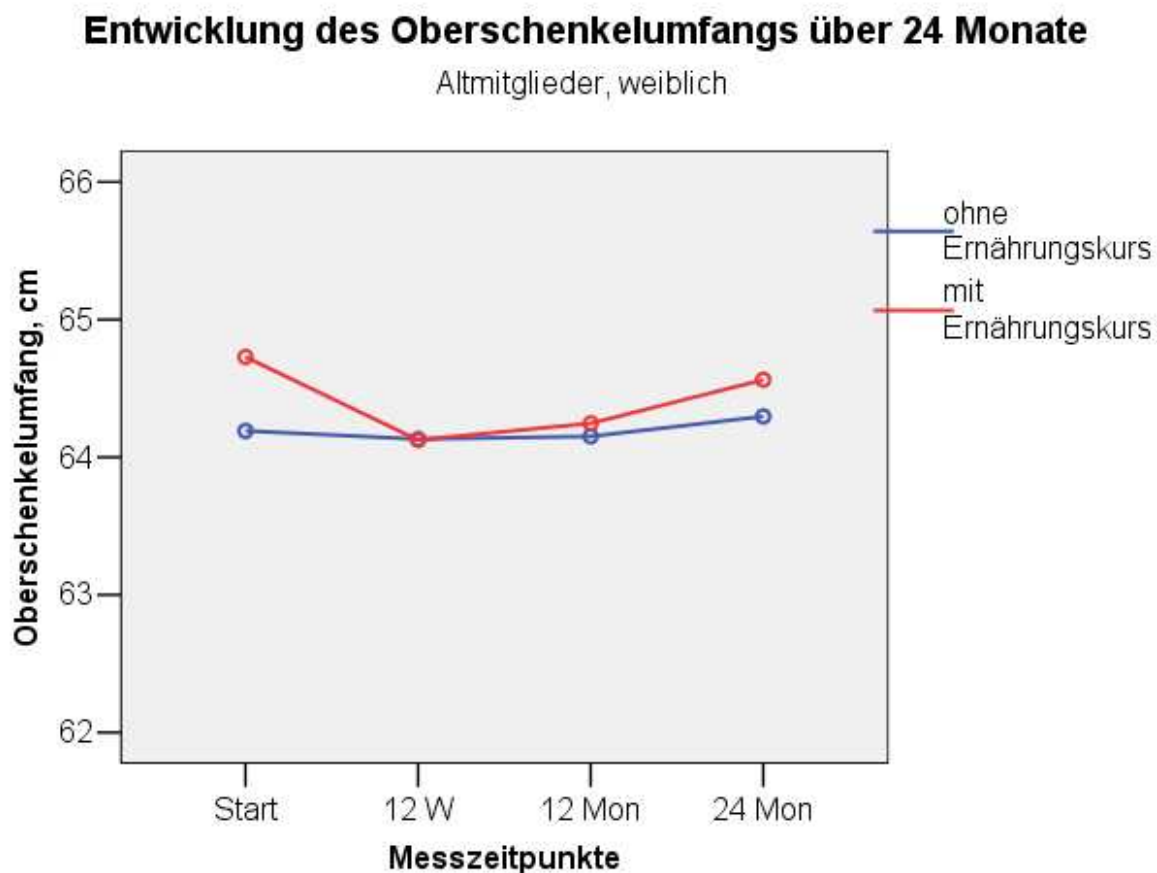


Tabelle 6.36a: Oberschenkelumfang der weiblichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten, einfaktorielle ANOVA.

	Start	12 Wochen	12 Monate	24 Monate
ohne Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	64,2 (4,4)	64,1 (4,4)	64,2 (4,5)	64,3 (4,6)
mit Ernährungskurs, Oberschenkelumfang, cm (SD)	64,7 (3,9)	64,1 (4,0)	64,2 (4,0)	64,6 (4,2)
Signifikanz, p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 6.36b: Signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten (Effektstärke nach Cohen), t-Test für gepaarte Stichproben.

Gruppe	n	p t1 – t2	p t1 – t3	p t2 – t3	p t1 – t4	p t2 – t4	p t3 – t4
ohne Ern.-Kurs	38	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mit Ern.-Kurs	68	<0,001 (0,15)	<0,001 (0,12)	n.s.	n.s.	0,002 (0,11)	<0,001 (0,08)

Ern.-Kurs: Ernährungskurs in den ersten 12 Wochen.

p t1 – t2: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 (zu Beginn) und 2 (nach 12 Wochen), p t1 – t3: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 1 und 3 (nach 12 Monaten), p t2 – t4: Signifikanz der Veränderung zwischen Messzeitpunkt 2 und 4 (nach 24 Monaten), usw.; n.s.: nicht signifikant.

7. Anhang Fragebögen

7.1 Fragebogen Ess- und Trinkverhalten

Personendaten

(alle Angaben werden in anonymisierter Form ausgewertet)

Name:	Vorname:	
Geb.-Datum:	Geschlecht:	weiblich männlich
Rauchverhalten	Ehemaliger Raucher	bis 5 Zigaretten/d
Nichtraucher	Gelegenheitsraucher	5 oder mehr Zigaretten/d

Einverständniserklärung

Ich versichere, die obigen Angaben nach bestem Wissen gemacht zu haben und erteile meine Zustimmung, dass die im Rahmen meiner Betreuung von Dr. Kaufmann und dem Fit-Inn-Team über mich gemessenen und erfragten Daten in anonymisierte Form zu wissenschaftlichen Zwecken verwendet werden können. Insbesondere werden dabei alle persönlichen Daten wie Name, Vorname und Adresse vollständig entfernt.

Ich verzichte hierfür auf jegliche Vergütung und bin über mein Recht informiert, die evaluierten Ergebnisse einsehen zu dürfen.

Ich bestätige dass einem regelmäßigen, progressiven Kraft-Ausdauertraining keine medizinischen Gründe entgegenstehen.

Ort, Datum

Unterschrift

Dokumentation des Ess- und Trinkverhaltens

Bitte beschreiben Sie mithilfe der folgenden Tabellen Ihr Essverhalten innerhalb der letzten 7 Tage.

Wie viele Haupt- und Zwischenmahlzeiten haben Sie in den letzten 7 Tagen zu sich genommen. Bitte bedenken Sie dabei Ihre Mahlzeiten morgens, mittags und abends, zu Hause, an Ihrer Arbeitsstelle, auf Feiern und wenn Sie unterwegs oder außer Haus gegessen haben. Wie sind ihre Essgewohnheiten und welche besonderen Situationen gab es?

Tag	Hauptmahlzeiten	Zwischenmahlzeiten
Montag		
Dienstag		
Mittwoch		
Donnerstag		
Freitag		
Samstag		
Sonntag		

Wie oft haben Sie in den letzten 7 Tagen Obst, Gemüse oder Salate gegessen? Bitte bedenken Sie dabei Ihre Mahlzeiten morgens, mittags und abends, zu Hause, an Ihrer Arbeitsstelle, auf Feiern und wenn Sie unterwegs oder außer Haus gegessen haben. Wie sind ihre Essgewohnheiten und welche besonderen Situationen gab es?

Tag	Obst	Gemüse u. Salat
Montag		
Dienstag		
Mittwoch		
Donnerstag		
Freitag		
Samstag		
Sonntag		

Wie oft und wie viele alkoholhaltige Getränke haben Sie in den letzten 7 Tagen zu sich genommen? Bitte bedenken Sie dabei Ihre Mahlzeiten morgens, mittags und abends, zu Hause, an Ihrer Arbeitsstelle, auf Feiern und wenn Sie unterwegs oder außer Haus gegessen haben. Wie sind ihre Trinkgewohnheiten und welche besonderen Situationen gab es?

Tag	Bier	Wein	Likör / Schnaps
Montag			
Dienstag			
Mittwoch			
Donnerstag			
Freitag			
Samstag			
Sonntag			

Wie oft in der Woche haben Sie Süßigkeiten wie Schokolade, Plätzchen, Bonbons oder süße Nachspeisen, Knabberzeug wie Chips, Salzstangen oder Erdnüsse gegessen oder gesüßte Getränke wie Limonade oder Cola getrunken?
 0-mal, selten: 1-2-mal, regelmäßig: 3-5-mal, (fast) immer: 6-7-mal.
 (Punkteverteilung: 0 = nie, 1 = selten, 2 = häufig, 3 = immer)

Morgens: Mittags: Abends: Zwischendurch:

7.2 Internationaler Fragebogen für körperliche Aktivität

Name:

Vorname:

Datum

Wir sind daran interessiert, herauszufinden, welche Arten körperlicher Aktivität die Leute in ihrem alltäglichen Leben verrichten.

Sie werden nach der Zeit befragt, die Sie innerhalb der **letzten 7 Tage** körperlich aktiv waren. Bitte beantworten Sie jede Frage, auch wenn Sie sich nicht als körperlich aktive Person einschätzen. Bitte berücksichtigen Sie alle Ihre Aktivitäten: Bei Ihrer Arbeit, bei Ihrer Haus- und Gartenarbeit, um von einem Ort zum anderen zu gelangen und in Ihrer Freizeit zur Erholung, beim Training oder beim Sport.

Denken Sie an alle **anstrengenden** Aktivitäten, die Sie in den **letzten 7 Tagen** durchgeführt haben. Solche anstrengenden körperlichen Tätigkeiten erfordern einen hohen körperlichen Einsatz und lassen Sie **viel stärker atmen als normal**. Berücksichtigen Sie nur körperliche Aktivitäten, die Sie über einen Zeitraum von mindestens 10 Minuten durchgeführt haben.

1. An wie vielen Tagen innerhalb der **letzten 7 Tage** haben sie **anstrengende körperliche Aktivitäten** durchgeführt, wie z. B. schweres Heben, Graben, Aerobic, Joggen oder schnelles Radfahren?

_____ **Tage pro Woche**

☐ Keine anstrengende körperliche Aktivität → **springen Sie zu Frage 3**

2. Wie viel Zeit verbringen Sie an einem solchen Tag durchschnittlich mit **anstrengenden** körperlichen Aktivitäten?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

☐ Ich weiß nicht / Ich bin nicht sicher

Denken Sie an alle Aktivitäten **mittlerer Intensität**, die Sie innerhalb der **letzten 7 Tage** durchgeführt haben. Damit sind körperliche Aktivitäten gemeint, die einen mäßigen körperlichen Einsatz erfordern und die Sie **etwas stärker atmen lassen als normal**. Berücksichtigen Sie nur körperliche Aktivitäten, die Sie über einen Zeitraum von mindestens 10 Minuten durchgeführt haben.

3. An wie vielen Tagen innerhalb der **letzten 7 Tage** haben sie körperliche Aktivitäten **mittlerer Intensität** durchgeführt, wie z. B. Tragen leichter Lasten, (Nordic-)Walking, Radfahren bei mittlerer Geschwindigkeit oder Doppel im Tennis?

bitte wenden

_____ **Tage pro Woche**

☐ Keine körperliche Aktivität mittlerer Intensität → **springen Sie zu Frage 5**

4. Wie viel Zeit verbringen Sie an einem solchen Tag durchschnittlich mit körperlichen Aktivitäten **mittlerer Intensität**?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

☐ Ich weiß nicht / Ich bin nicht sicher

Denken Sie an die Zeit, die Sie innerhalb der **letzten 7 Tage gegangen** sind. Das umfasst das Gehen bei der Arbeit, zu Hause, um von einem Ort zum anderen zu gelangen und alles Gehen zur Erholung, beim Sport, beim Training oder zur Muße.

5. An wie vielen Tage innerhalb der **letzten 7 Tage** sind Sie für mindestens 10 Minuten am Stück **gegangen**?

_____ **Tage pro Woche**

☐ Kein Gehen → **springen Sie zu Frage 7**

6. Wie viel Zeit verbringen Sie an einem solchen Tag durchschnittlich mit **Gehen**?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

☐ Ich weiß nicht / Ich bin nicht sicher

In der letzten Frage geht es um die Zeit, die Sie an Wochentagen innerhalb der **letzten 7 Tage sitzend** verbracht haben. Bedenken Sie die Zeit bei der Arbeit, zu Hause, während Sie einen Lehrgang besucht haben und während Ihrer Freizeit. Das könnte Zeit sein, in der Sie am Schreibtisch gesessen, Freunde besucht, gelesen oder sitzend oder liegend fern gesehen haben.

7. Wie viel Zeit haben Sie innerhalb der **letzten 7 Tage** durchschnittlich an einem **Wochentag sitzend** verbracht?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

☐ Ich weiß nicht / Ich bin nicht sicher

Das ist das Ende der Fragebögen, vielen Dank für Ihre Mitarbeit.

8. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

8.1 Diagramme und Abbildungen

Schaubild 2.1: Prävalenz der Summe von Übergewicht und Adipositas der 25-69-jährigen Männer und Frauen zwischen 1984 und 2003 im Westen und zwischen 1991 und 2003 im Osten Deutschlands	16
Diagramm 2.2: Ergebnisse verschiedener Untersuchungen zum Vorkommen von Übergewicht und Adipositas innerhalb der Männer und Frauen in Deutschland zwischen 1998 und 2005-06.....	18
Schaubild 2.3: Vergleich der Körpermaße der Männer und Frauen in Deutschland 1998 und 2005-06.....	19
Diagramm 2.4: Prävalenz von Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas, differenziert nach sozialer Schicht der Frauen in Deutschland 2005-06	21
Diagramm 2.5: Prävalenz von Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas, differenziert nach sozialer Schicht der Männer in Deutschland 2005-06	22
Diagramm 2.6: Säkuläre Trends von „Normalgewicht“ und „Adipositas“ in den USA zwischen 1960 und 2004	24
Diagramm 2.7: Säkuläre Trends von Übergewicht inklusive Adipositas der über 20jährigen Erwachsenen beider Geschlechter in den USA zwischen 1960 und 2006.....	25
Diagramme 2.8 und 2.9: Säkuläre Trends von Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas der über 20jährigen Frauen und Männer in den USA zwischen 1960 und 2006	26
Diagramm 2.10: Veränderung in der Verteilung des Körpermassenindex der 20-74-Jährigen in den USA zwischen 1976-1980 und 2005-2006	27
Bild 2.11: Schematische Darstellung eines abdominellen und gluteofemoralen Fettverteilungsmusters	31
Diagramm 2.12: keine Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei farbigen Frauen	33
Diagramm 2.13: j-förmige Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei kanadischen Frauen.....	33
Diagramm 2.14: u-förmige Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei prämenopausalen koreanischen Frauen.....	34
Diagramm 2.15: lineare Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit bei US-amerikanischen Ärzten	34
Diagramm 2.16: alterskorrigierte 10-Jahres-Sterblichkeitsrate für vier Ethnien- und Geschlechtsgruppen der NHANES I Follow-up-Studie (1971-87).....	35
Diagramm 3.1: prozentuale Studienbeteiligung der verschiedenen Frauengruppen über den Beobachtungszeitraum von 24 Monaten.	80
Diagramm 3.2: prozentuale Studienbeteiligung der verschiedenen Männergruppen über den Beobachtungszeitraum von 24 Monaten.	80
Diagramm 3.3: Schema der Gruppeneinteilung, Trainings- und Ernährungsintervention	89
Diagramm 3.4: der menschlichen Körper als 3-Zylinder-Reihenwiderstand.	92
Diagramm 4.1: Entwicklung des Körpergewichts der übergewichtigen Männer.....	102
Diagramm 4.2: Entwicklung der Körperfettmasse der übergewichtigen Männer	108
Diagramm 4.3: Entwicklung der Körperzellmasse der übergewichtigen Frauen	114
Diagramm 4.4: Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten der übergewichtigen Frauen.....	120
Diagramm 4.5: Entwicklung des Oberarmumfangs der übergewichtigen Männer.	122
Diagramm 4.6: Entwicklung des Oberarmumfangs der übergewichtigen Frauen.....	123
Diagramm 4.7: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der adipösen Männer	126
Diagramm 4.8: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Frauen.....	127
Diagramm 4.9: Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Frauen.....	130

Diagramm 4.10: Entwicklung der körperlichen Aktivität der übergewichtigen Frauen.....	132
Diagramm 4.11: Entwicklung der täglichen Sitzmenge der adipösen Männer	134
Diagramm 4.12: Anzahl der täglichen Mahlzeiten der adipösen Männer	136
Diagramm 4.13: Anzahl Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Männer	138
Diagramm 4.14: Entwicklung des Süßigkeitenkonsums der adipösen Frauen.....	140
Diagramm 4.15: Entwicklung des Alkoholkonsums der adipösen Männer	142
Diagramm 4.16: Entwicklung des Körpergewichts der Erfolgsgruppen	144
Diagramm 4.17: Entwicklung der Körperfettmasse der Erfolgsgruppen	146
Diagramm 4.18: Entwicklung der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen	148
Diagramm 4.19: Entwicklung des Taille-Hüft-Quotienten (WHR) der Erfolgsgruppen.....	150
Diagramm 4.20: Entwicklung des Oberarmumfangs der Erfolgsgruppen.....	152
Diagramm 4.21: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der Erfolgsgruppen.....	154
Diagramm 4.22: Häufigkeit der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen	156
Diagramm 4.23: Entwicklung des Süßigkeitenkonsums der Erfolgsgruppen	158
Diagramm 4.24: Entwicklung des Alkoholkonsums Erfolgsgruppen	160
Diagramm 4.25: Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit Erfolgsgruppen	162
Diagramm 4.26: Entwicklung der körperlichen Aktivität Erfolgsgruppen.....	164
Diagramm 4.27: Entwicklung der Körperzellmasse der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs.....	167
Diagramm 4.28: Entwicklung der Körperzellmasse der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs	168
Diagramm 4.29: Entwicklung des Oberarmumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs.....	170
Diagramm 4.30: Entwicklung des Oberarmumfangs der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs	171
Diagramm 4.31: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs	173
Diagramm 4.32: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs.....	174
Diagramm 5.1: Veränderung der Körperzusammensetzung während einer Hungerphase mit anschließender Wiedezunahme.....	236
Diagramm 5.2: Trends des Übergewichts, des BMI und der Fett- und Kalorienaufnahme zwischen 1976-1980 und 1987-1991 bei erwachsenen US-Amerikanern	238
Diagramm 5.3: Prävalenz des metabolischen Syndroms bei Frauen, in Abhängigkeit der Ausdauerleistungsfähigkeit	241
Diagramm 6.1: Entwicklung des Obst- und Gemüseverzehrs der Erfolgsgruppen	311
Diagramm 6.2: Entwicklung der Sitzmenge der Erfolgsgruppen	313
Diagramm 6.3: Entwicklung der Körperzellmasse der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs.....	316
Diagramm 6.4: Entwicklung der Körperzellmasse der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs.....	317
Diagramm 6.5: Entwicklung des Oberarmumfangs der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs.....	319
Diagramm 6.6: Entwicklung des Oberarmumfangs der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs.....	320
Diagramm 6.7: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs.....	321
Diagramm 6.8: Entwicklung des Oberschenkelumfangs der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs.....	323

8.2 Tabellen

Tabelle 2.1: methodische Schwächen des Metropolitan Life Tables	10
Tabelle 2.2: aktuelle Definition der WHO für Übergewicht und Adipositas Erwachsener	11
Tabelle 2.3: Body-Mass-Index, differenziert nach sozialer Schicht, Erwachsene 18-80 Jahre	22
Tabelle 2.4: Taillenumfang, differenziert nach sozialer Schicht, Erwachsene 18-80 Jahre	22
Tabelle 2.5: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in Europa	28
Tabelle 2.6: Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas	43
Tabelle 2.7: Kriterien für die Diagnose des metabolischen Syndroms	44
Tabelle 3.1: Basischarakteristika der erfassten übergewichtigen Frauen	81
Tabelle 3.2: Basischarakteristika der erfassten adipösen Frauen	82
Tabelle 3.3: Basischarakteristika der erfassten übergewichtigen Männer	83
Tabelle 3.4: Basischarakteristika der erfassten adipösen Männer	84
Tabelle 3.5: Basischarakteristika der durchhaltenden übergewichtigen Frauen	85
Tabelle 3.6: Basischarakteristika der durchhaltenden adipösen Frauen	86
Tabelle 3.7: Basischarakteristika der durchhaltenden übergewichtigen Männer	87
Tabelle 3.8: Basischarakteristika der durchhaltenden adipösen Männer	88
Tabelle 3.9: Ein- und Ausschlusskriterien für die Probandenauswahl.	89
Tabelle 3.10: Inhalte des 12-wöchigen Ernährungskurses in Stichworten	96
Tabellen 3.11 und 3.12: Überprüfung der Normalverteilung der untersuchten Parameter aller Männer und Frauen der Stichprobe zu Studienbeginn	98
Tabelle 3.13 und 3.14: Kontrolle der Übereinstimmung der untersuchten Parameter der männlichen und weiblichen Abschießer und Abbrecher zu Studienbeginn	99
Tabelle 3.15 und 3.16: Überprüfung der Normalverteilung der untersuchten Parameter der männlichen und weiblichen Abschießer zu Studienbeginn	100
Tabelle 4.1a: Körpergewicht der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	104
Tabelle 4.1b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	104
Tabelle 4.2a: Körpergewicht der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	105
Tabelle 4.2b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	105
Tabelle 4.3a: Körpergewicht der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	106
Tabelle 4.3b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	106
Tabelle 4.4a: Körpergewicht der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	107
Tabelle 4.4b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	107
Tabelle 4.5a: Körperfettmasse der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	110
Tabelle 4.5b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	110
Tabelle 4.6a: Körperfettmasse der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	111
Tabelle 4.6b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	111
Tabelle 4.7a: Körperfettmasse der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	112

Tabelle 4.7b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	112
Tabelle 4.8a: Körperfettmasse der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	113
Tabelle 4.8b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	113
Tabelle 4.9a: Körperzellmasse der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	116
Tabelle 4.9b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	116
Tabelle 4.10a: Körperzellmasse der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	117
Tabelle 4.10b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	117
Tabelle 4.11a: Körperzellmasse der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	118
Tabelle 4.11b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	118
Tabelle 4.12a: Körperzellmasse der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	119
Tabelle 4.12b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	119
Tabelle 4.13a: Taille-Hüft-Quotient der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten.....	121
Tabelle 4.13b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	121
Tabelle 4.14a: Oberarmumfang der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	124
Tabelle 4.14b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	124
Tabelle 4.15a: Oberarmumfang der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	125
Tabelle 4.15b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	125
Tabelle 4.16a: Oberschenkelumfang der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	128
Tabelle 4.16b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	128
Tabelle 4.17a: Oberschenkelumfang der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten.....	129
Tabelle 4.17b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	129
Tabelle 4.18a: Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	131
Tabelle 4.18b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	131
Tabelle 4.19a: körperliche Aktivität der übergewichtigen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	133
Tabelle 4.19b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	133

Tabelle 4.20a: tägliche Sitzmenge der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	135
Tabelle 4.20b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	135
Tabelle 4.21a: Haupt- und Zwischenmahlzeiten der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten.....	137
Tabelle 4.21b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	137
Tabelle 4.22a: Obst- und Gemüsemahlzeiten der übergewichtigen Männer und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Messzeitpunkten	139
Tabelle 4.22b: signifikante Veränderungen der Obst- und Gemüsemahlzeiten der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	139
Tabelle 4.23a: Süßigkeitenkonsum der adipösen Frauen und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	141
Tabelle 4.23b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	141
Tabelle 4.24a: Alkoholkonsum der adipösen Männer und signifikante Unterschiede zwischen ihren Untergruppen zu den Messzeitpunkten	143
Tabelle 4.24b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	143
Tabelle 4.25: Einteilung der Probanden in verschiedene Erfolgsgruppen.	144
Tabelle 4.26a: Körpergewicht der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten.....	145
Tabelle 4.26b: signifikante Veränderungen des Körpergewichts der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	145
Tabelle 4.27a: Körperfettmasse der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	147
Tabelle 4.27b: signifikante Veränderungen der Körperfettmasse der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	147
Tabelle 4.28a: Körperzellmasse der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten.....	149
Tabelle 4.28b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	149
Tabelle 4.29a: Taille-Hüft-Quotienten der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	151
Tabelle 4.29b: signifikante Veränderungen des Taille-Hüft-Quotienten der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	151
Tabelle 4.30a: Oberarmumfang der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	153
Tabelle 4.30b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	153
Tabelle 4.31a: Oberschenkelumfang der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	155
Tabelle 4.31b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	155
Tabelle 4.32a: Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	157
Tabelle 4.32b: signifikante Veränderungen der Haupt- und Zwischenmahlzeiten der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	157
Tabelle 4.33a: Süßigkeitenkonsum der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten.....	159
Tabelle 4.33b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	159
Tabelle 4.34a: Alkoholkonsum der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten.....	161
Tabelle 4.34b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	161
Tabelle 4.35a: Ausdauerleistungsfähigkeit der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten....	163

Tabelle 4.35b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	163
Tabelle 4.36a: Körperliche Aktivität der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	165
Tabelle 4.36b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	165
Tabelle 4.37a: Körperzellmasse der männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	167
Tabelle 4.37b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	167
Tabelle 4.38a: Körperzellmasse der männlichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	168
Tabelle 4.38b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten	168
Tabelle 4.39a: Oberarmumfang der männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	170
Tabelle 4.39b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	170
Tabelle 4.40a: Oberarmumfang der männlichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	171
Tabelle 4.40b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	171
Tabelle 4.41a: Oberschenkelumfang der männlichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	173
Tabelle 4.41b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der männlichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	173
Tabelle 4.42a: Oberschenkelumfang der männlichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	174
Tabelle 4.42b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der männlichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten	174
Tabelle 4.43a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der männlichen Probanden.	176
Tabelle 4.43b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der weiblichen Probanden.....	177
Tabelle 4.44a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperfettmasse der männlichen Probanden.....	179
Tabelle 4.44b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperfettmasse der weiblichen Probanden.....	180
Tabelle 4.45a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der männlichen Probanden	181
Tabelle 4.45b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der weiblichen Probanden	182
Tabelle 4.46a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der männlichen Probanden	184
Tabelle 4.46b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der weiblichen Probanden	185
Tabelle 4.47a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taille-Hüft-Quotienten der männlichen Probanden	186
Tabelle 4.47b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taille-Hüft-Quotienten der weiblichen Probanden	187
Tabelle 4.48a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der Erfolgsgruppen	189

Tabelle 4.48b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körpergewichts der Erfolgsgruppen	190
Tabelle 4.49a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körperfetts der Erfolgsgruppen.....	191
Tabelle 4.49b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Körperfetts Erfolgsgruppen.....	192
Tabelle 4.50a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen	193
Tabelle 4.50b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung der Körperzellmasse der Erfolgsgruppen	194
Tabelle 4.51a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der Erfolgsgruppen	195
Tabelle 4.51b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Oberarmumfangs der Erfolgsgruppen.....	196
Tabelle 4.52a: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taillenumfangs der Erfolgsgruppen.....	197
Tabelle 4.52b: multiple Regressionsanalyse der Einflussfaktoren für die Veränderung des Taille-Hüft-Verhältnisses der Erfolgsgruppen	198
Tabelle 5.1: Energieumsatz nach dem Algorithmus des Institute of Medicine.....	233
Tabelle 5.2: biologische Mechanismen, durch welche körperliche Aktivität die Glukosehomöostase verbessern und vor Diabetes mellitus schützen kann.....	242
Tabelle 5.3: Energieumsatz einzelner Organe	250
Tabelle 6.1a: Taillen-Hüft-Quotient der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten.....	275
Tabelle 6.1b: signifikante Veränderungen des Taillen-Hüft-Quotienten der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	275
Tabelle 6.2a: Taillen-Hüft-Quotient der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten	276
Tabelle 6.2b: signifikante Veränderungen des Taillen-Hüft-Quotienten der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	276
Tabelle 6.3a: Taillen-Hüft-Quotient der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	277
Tabelle 6.3b: signifikante Veränderungen des Taillen-Hüft-Quotienten der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	277
Tabelle 6.4a: Oberarmumfang der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten	279
Tabelle 6.4b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	279
Tabelle 6.5a: Oberarmumfang der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	280
Tabelle 6.5b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	280
Tabelle 6.6a: Oberschenkelumfang der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten.....	282
Tabelle 6.6b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	282
Tabelle 6.7a: Oberschenkelumfang der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	283
Tabelle 6.7b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	283
Tabelle 6.8a: Ausdauerleistungsfähigkeit der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten.....	285
Tabelle 6.8b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten	285
Tabelle 6.9a: Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten...	286
Tabelle 6.9b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	286

Tabelle 6.10a: Ausdauerleistungsfähigkeit der übergewichtigen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	287
Tabelle 6.10b: signifikante Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	287
Tabelle 6.11a: körperliche Aktivität der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten	289
Tabelle 6.11b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	289
Tabelle 6.12a: körperliche Aktivität der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten	290
Tabelle 6.12b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	290
Tabelle 6.13a: körperliche Aktivität der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	291
Tabelle 6.13b: signifikante Veränderungen der körperlichen Aktivität der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	291
Tabelle 6.14a: tägliche Sitzmenge der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten..	293
Tabelle 6.14b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	293
Tabelle 6.15a: tägliche Sitzmenge der übergewichtigen Frauen zu den Messzeitpunkten...	294
Tabelle 6.15b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	294
Tabelle 6.16a: tägliche Sitzmenge der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten	295
Tabelle 6.16b: signifikante Veränderungen der täglichen Sitzmenge der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	295
Tabelle 6.17a: Haupt- und Zwischenmahlzeiten der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten.....	297
Tabelle 6.17b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	297
Tabelle 6.18a: Haupt- und Zwischenmahlzeiten der übergewichtigen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	298
Tabelle 6.18b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	298
Tabelle 6.19a: Haupt- und Zwischenmahlzeiten der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten	299
Tabelle 6.19b: signifikante Veränderungen der Mahlzeitenhäufigkeit der adipösen Frauen zwischen den Messzeitpunkten	299
Tabelle 6.20a: Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten	301
Tabelle 6.20b: signifikante Veränderungen der Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	301
Tabelle 6.21a: Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	302
Tabelle 6.21b: signifikante Veränderungen der Obst- und Gemüseahlzeiten der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	302
Tabelle 6.22a: Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten	303
Tabelle 6.22b: signifikante Veränderungen der Obst- und Gemüseahlzeiten der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	303
Tabelle 6.23a: Süßigkeitenkonsum der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten	304
Tabelle 6.23b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	304
Tabelle 6.24a: Süßigkeitenkonsum der adipösen Männer zu den Messzeitpunkten	305

Tabelle 6.24b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der adipösen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	305
Tabelle 6.25a: Süßigkeitenkonsum der übergewichtigen Frauen zu den Messzeitpunkten..	306
Tabelle 6.25b: signifikante Veränderungen des Süßigkeitenkonsums der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	306
Tabelle 6.26a: Alkoholkonsum der übergewichtigen Männer zu den Messzeitpunkten.....	308
Tabelle 6.26b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der übergewichtigen Männergruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	308
Tabelle 6.27a: Alkoholkonsum der übergewichtigen Frauen zu den Messzeitpunkten.....	309
Tabelle 6.27b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der übergewichtigen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	309
Tabelle 6.28a: Alkoholkonsum der adipösen Frauen zu den Messzeitpunkten	310
Tabelle 6.28b: signifikante Veränderungen des Alkoholkonsums der adipösen Frauengruppen zwischen den Messzeitpunkten	310
Tabelle 6.29a: Obst- und Gemüseverzehr der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten	312
Tabelle 6.29b: signifikante Veränderungen des Obst- und Gemüseverzehrs der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten	312
Tabelle 6.30a: Sitzmenge der Erfolgsgruppen zu den Messzeitpunkten.....	314
Tabelle 6.30b: signifikante Veränderungen der Sitzmenge der Erfolgsgruppen zwischen den Messzeitpunkten.....	314
Tabelle 6.31a: Körperzellmasse der weiblichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	316
Tabelle 6.31b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	316
Tabelle 6.32a: Körperzellmasse der weiblichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	317
Tabelle 6.32b: signifikante Veränderungen der Körperzellmasse der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	317
Tabelle 6.33a: Oberarmumfang der weiblichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	319
Tabelle 6.33b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	319
Tabelle 6.34a: Oberarmumfang der weiblichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	320
Tabelle 6.34b: signifikante Veränderungen des Oberarmumfangs der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten	320
Tabelle 6.35a: Oberschenkelumfang der weiblichen Einsteigergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	322
Tabelle 6.35b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der weiblichen Einsteiger mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten.....	322
Tabelle 6.36a: Oberschenkelumfang der weiblichen Altmitgliedergruppen mit und ohne Ernährungskurs zu den Messzeitpunkten	323
Tabelle 6.36b: signifikante Veränderungen des Oberschenkelumfangs der weiblichen Altmitglieder mit und ohne Ernährungskurs zwischen den Messzeitpunkten	323

9. Literaturverzeichnis

- [1] Abbott A. 2005. All pain, no gain? *Nature*. 433:188-9.
- [2] Adami H-O, Trichopoulos D. 2003. Obesity and Mortality from Cancer. *n engl j med*. 348 (17):1623-24.
- [3] Adams KF, Schatzkin A, Harris TB et al. Overweight, Obesity, and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old. , 763-78.
- [3] Adams KF, Schatzkin A, Harris TB et al. Overweight, Obesity, and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old. , 763-78.
- [5] Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF. 2006. Overweight, Obesity, and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old. *NEJM*. 355:763-78.
- [6] Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC. 2007. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 357 (8):753-61.
- [7] Ajani UA, Lotufo PA, Gaziano JM, Lee IM, Spelsberg A, Buring JE, Willett WC, Manson JE. 2004. Body mass index and mortality among US male physicians. *Ann Epidemiol*. 14 (10):731-9.
- [8] Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity LS. 2000. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 32:1345-60.
- [9] Alexander JK. 1985. The cardiomyopathy of obesity. *Progr Cardiovasc Dis*. 27:325-34.
- [10] Allison DB, Egan SK, Barraj LM, Caughman C, Infante M, Heimbach JT. 1999. Estimated intakes of trans fatty and other fatty acids in the US population. *J Am Diet Assoc*. 99:166-74.
- [11] Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, VanItallie TB. 1999. Annual Deaths Attributable to Obesity in the United States. *JAMA*. 282:1530-38.
- [12] Allison DB, Gallagher D, Heo H. 1997. Body mass index and all-cause mortality among people age 70 and over: The Longitudinal Study of Aging. *Int J Obes*. 21:424-31.
- [13] Allison DB, Miller RA, Austad SN, Bouchard C, Leibel R, Klebanov S, Johnson T, Harrison DE. 2001. Genetic variability in responses to caloric restriction in animals and in regulation of metabolism and obesity in humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 56 (1):55-65.
- [14] Allison DB, Zannolli R, Faith MS, et al. 1999. Weight loss increases and fat loss decreases all-cause mortality rate: results from two independent cohort studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 23:603-11.
- [15] Allison DB, Zannolli R, Narayan KM. 1999. The direct health care costs of obesity in the United States. *Am J Public Health*. 89:1194-99.
- [16] Allison DB, Zhu SK, Plankey M, Faith MS, Heo M. 2002. Differential associations of body mass index and adiposity with all-cause mortality among men in the first and second National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I and NHANES II) follow-up studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 26:410-6.
- [17] Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, Terry BE, Cohen MV, Massey CV, Hashimi MW, Mukerji V. 1995. Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 76:1194-7.
- [18] Alpert SS. 1979. A two-reservoir energy model of the human body. *Am J Clin Nutr*. 32:1710-8.
- [19] Amatruda JM, Statt MC, Welle SL. 1993. Total and resting energy expenditure in obese women reduced to ideal body weight. *J Clin Invest*. 92:1236-42.
- [20] American College of Sports Medicine. 1998. Position stand: Exercise and physical

- activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 30:992-1008.
- [21] Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. 1999. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA.* 281 (4):335-40.
- [22] Anderson GH, Moore SE. 2004. Dietary Proteins in the Regulation of Food Intake and Body Weight in Humans. *J Nutr.* 134:974S-976S.
- [23] Anderson JW, Smith BM, Gustafson NJ. 1994. Health benefits and practical aspects of high-fiber diets. *Am J Clin Nutr.* 59 (Supl.):124S-7S.
- [24] Anderssen N, Jacobs DR Jr., Sidney S, Bild DE, Stemfeld B, Slattery ML, Hannan P. 1996. Change and Secular Trends in Physical Activity Patterns in Young Adults: a Seven-Year Longitudinal Follow-up in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study (CARDIA). *Am J Epidemiol.* 143:351-62.
- [25] Andres R, Cader G, Zierler KL. 1956. The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state. Measurements of oxygen and glucose uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. *J Clin Invest.* 35:671-82.
- [26] Andres R, Elahi D, Tobin JD, Muller DC, Brant L. 1985. Impact of age on weight goals. *Ann Intern Med.* 103:1030-3.
- [27] Andres R. 1980. Effect of obesity on total mortality. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 4:381-6.
- [28] Antonetti VW. 1973. The equations governing weight change in human beings. *Am J Clin Nutr.* 26:64-71.
- [29] Arias E. 2006. United States Life Tables, 2003. National Vital Statistics Reports. 14.
- [30] Arkinstal MJ, Tunstall RJ, Cameron-Smith D, Hawley JA. 2004. Regulation of metabolic genes in human skeletal muscle by short-term exercise and diet manipulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 287:E25-E31.
- [31] Arslanian S, Suprasongsin C, Janosky JE. 1997. Insulin secretion and sensitivity in black versus white prepubertal healthy children. *J Clin Endocrinol Metab.* 82 (6):1923-7.
- [32] Astrup A, Gotzsche PC, van de Werken K, Ranneries C, Toubro S, Raben A, Buemann B. 1999. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr.* 69:1117-22.
- [33] Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. 2000. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24 (12):1545-52.
- [34] Astrup A. 2005. Super-sized and diabetic by frequent fast-food consumption? *Lancet.* 365:4-5.
- [35] Auwerx J. 2006. Improving metabolism by increasing energy expenditure. *Nature Medicine.* 12 (1):44-5.
- [36] Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, Smith WC, Jung RT, Campbell MK, Grant AM. 2004. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess.* 8 (21):iii-iv, 1-182.
- [37] Baba NH, Sawaya S, Torbay N, Habbal Z, Azar S, Hashim SA. 1999. High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23:1202-6.
- [38] Baik I, Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. 2000. Adiposity and Mortality in Men. *Am J Epidemiol.* 152:264-71.
- [39] Balkau B, Bertrais S, Ducimetiere P, Eschwege E. 1999. Is There a Glycemic Threshold for Mortality Risk? *Diabetes Care.* 22:696-9.
- [40] Ballor DL, Katch VL, Becque MD, Marks CR. 1988. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am J Clin Nutr.* 47:19-25.

- [41] Ballor DL, Keesey RE. 1991. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 15:717-26.
- [42] Ballor DL, Poehlman ET. 1994. Exercise-training enhanced fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 18:35-40.
- [43] Barrera F, Hillyer P, Ascanio G, Bechtel J. 1973. The distribution of ventilation, diffusion, and blood flow in obese patients with normal and abnormal blood gases. *Am Rev Respir Dis.* 108:819-30.
- [44] Barrocas M, Chokroverty S, Baum GL, Schwartz A, Sharp JT. 1975. Hypoventilation-obesity syndrome: central origin of a ventilatory dysrhythmia. *Chest.* 68 (Suppl.):401.
- [45] Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. 2000. Genetics of body-weight regulation. *Nature.* 404 (6778):644-51.
- [46] Basdevant A, Charles MA. 2006. Le surpoids et l'obésité en France. Enquête INSERM/Institut Roche.
- [47] Battley PF, T Piersma T, Dietz MW, Tang S, Dekinga A, Hulsman K. 2000. Empirical evidence for differential organ reductions during trans-oceanic bird flight. *Proc Biol Sci.* 267 (1439):191-5.
- [48] Beaser RS, Levy P. 2007. A Work in Progress, but a Useful Construct. *Circulation.* 115:1812-8.
- [49] Bellizzi JA, Hasty RW. 1998. Territory assignment decisions and supervising unethical selling behavior: the effects of obesity and gender as moderated by job-related factors. *J Person Sell Sales Manage.* 18:35.
- [50] Bellizzi JA, Norvell DW. 1991. Personal characteristics and salesperson's justifications as moderators of supervisory discipline in cases involving unethical sales force behavior. *J Acad Market Sci.* 19:11.
- [51] Bender R, Jöckel KH, Trautner C, Spraul M, Berger M. 1999. Effect of age on excess mortality in obesity. *JAMA.* 281 (6):1498-504.
- [52] Bender R, Trautner C, Spraul M, Berger M. 1998. Assessment of Excess Mortality in Obesity. *Am J Epidemiol.* 147:42-8.
- [53] Bender R, Zeeb H, Schwarz M, Jöckel K-H, Berger M. 2006. Causes of death in obesity: Relevant increase in cardiovascular but not in all-cancer mortality. *Journal of Clinical Epidemiology.*
- [54] Benedict FG, Miles WR, Roth P, Smith HM. Human vitality and efficiency under a prolonged restricted diet. Publication no. 280. Washington, DC: Camegie Institute.
- [55] Benzer W, Mayer K, Philippi A, Harpff H, Miller E, Höfer S. 2006. Der Einfluss eines strukturierten ambulanten kardiologischen Rehabilitationsprogramms auf das subjektive Gesundheitsempfinden von Patienten nach einem kardialen Ereignis. *Herzmedizin.* 23 (4):202.
- [56] Berg, Jeremy M., Tymoczko, John L., Stryer, Lubert. Biochemie. Spektrum-Lehrbuch. Heidelberg [u.a.]: Spektrum Akad. Verl, 632-54.
- [57] Bergmann E, Menzel R, Bergmann KE, Bergmann RL. Verbreitung von Übergewicht in der Bundesrepublik Deutschland. Tätigkeitsbericht des Bundesgesundheitsamtes. Berlin: Eigenverlag, 221-224.
- [58] Bergmann KE, Mensink GBM. 1999. Körpermaße und Übergewicht. *Gesundheitswesen.* 61:S115-S120.
- [59] Berkel LA, Poston WS, Reeves RS, Foreyt JP. 2005. Behavioral interventions for obesity. *J Am Diet Assoc.* 105 (Suppl.):S35-43.
- [60] Bernal-Mizrachi C, Semenkovich CF. 2006. Fast predators or fast food, the fit still survive. *Nat Med.* 12:46-7.
- [61] Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ,

- Moore SC, Tobias GS, Anton-Culver H, Freeman LB, Beeson WL, Clipp SL, English DR, Folsom AR, Freedman DM, Giles G, Hakansson N, Henderson KD, Hoffman-Bolton J, Hoppin JA, Koenig KL, Lee IM, Linet MS, Park Y, Pocobelli G, Schatzkin A, Sesso HD, Weiderpass E, Willcox BJ, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Willett WC, Thun MJ. 2010. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 363 (23):2211-9.
- [62] Besson H, Ekelund U, Luan J, May AM, Sharp S, Travier N, Agudo A, Slimani N, Rinaldi S, Jenab M, Norat T, Mouw T, Rohrmann S, Kaaks R, Bergmann M, Boeing H, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Overvad K, Andreassen EL, Johnsen NF, Halkjaer J, Gonzalez C, Rodriguez L, Sanchez MJ, Arriola L, Barricarte A, Navarro. 2009. A cross-sectional analysis of physical activity and obesity indicators in European participants of the EPIC-PANACEA study. *Int J Obes.* 33 (4497-506):497-506.
- [63] Bi S, Scott KA, Hyun J, Ladenheim EE, Moran TH. 2005. Running wheel activity prevents hyperphagia and obesity in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats: role of hypothalamic signaling. *Endocrinology.* 146:1676-85.
- [64] Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TIA. 2004. Body fat and fat-free mass and all cause mortality. *Obes Res.* 12:1042-49.
- [65] Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TIA. 2005. Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. *International Journal of Obesity.* 29 (7):778-84.
- [66] Bigazzi R, Bianchi S, Batini V, Guzzo D, Campese VM. 2006. Metabolic Risk Factors and Markers of Cardiovascular and Renal Damage in Overweight Subjects. *Am J Hypertens.* 19:426-31.
- [67] Biolo G, Maggi SP, Williams BD, Tipton KD, Wolfe RR. 1995. Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *Am J Physiol.* 268 (3):E514-20.
- [68] Biolo G, Tipton KD, Klein S, Wolfe RR. 1997. An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *Am J Physiol.* 273 (1):E122-9.
- [69] Björntorp P. 1993. Visceral obesity: a "civilization syndrome". *Obes Res.* 1:206-22.
- [70] Blair SN, Brodney S. 1999. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc.* 31:S646-62.
- [71] Blair SN, Cheng Y, Holder JS. 2001. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med Sci Sports Exerc.* 33:S379-99.
- [72] Blair SN, Cheng Y, Holder JS. 2001. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med Sci Sports Exerc.* 33:S379-S99.
- [73] Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, et al. 1995. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA.* 273:1093-8.
- [74] Blair SN, Kohl HW, Gordon NF, Paffenbarger RS Jr. 1992. How much physical activity is good for health? *Annu Rev Public Health.* 13:99-126.
- [75] Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS Jr, et al. 1989. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA.* 262:2395-401.
- [76] Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. 2004. The evolution of physical activity recommendations: How much is enough? *Am J Clin Nutr.* 79:913S-20S.
- [77] Blair SN. The Importance of Fitness in Children and Adults. .
- [78] Blundell JE, King NA. 1999. Physical activity and regulation of food intake: current evidence. *Med Sci Sports Exerc.* 31 (Suppl 11):S573-S83.
- [79] Blundell JE, Stubbs RJ, Golding C, Croden F, Alam R, Whybrow S, Le Noury J, Lawton CL. 2005. Resistance and susceptibility to weight gain: Individual variability in response to a high-fat diet. *Physiology & Behavior.* 86:614-22.
- [80] Blundell JE, Stubbs RJ, Hughes DA, Whybrow S, King NA. 2003. Cross talk between

- physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite? *Proc Nutr Soc.* 62:651-61.
- [81] Bodurtha JN, Mosteller M, Hewitt JK, et al. 1990. Genetic analysis of anthropometric measures in 11 year old twins. *Pediatr Res.* 28:1-4.
- [82] Boe J, Humerfelt S, Wedervang G. 1957. The blood pressure in a population: blood pressure readings and height and weight determinations in the adult population of the city of Bergen. *Acta Med Scand.* 157 (Suppl. 321):13-36.
- [83] Boeck-Behrens W-U, Buskies W. *Fitness-Krafttraining.* Reinbek bei Hamburg: Rowohlt-Taschenbuch-Verl.
- [84] Bohe J, Low A, Wolfe RR, Rennie MJ. 2003. Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular but not intracellular amino acid availability: a dose response study. *J Physiol.* 552:315-24.
- [85] Booth FW, Charkravathy MV, Gordon SE, Spangenburg EE. 2002. Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol.* 93:3-30.
- [86] Booth FW, Gordon SE, Carlson CJ, Hamilton MT. 2000. Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. *J. Appl. Physiol.* 88:774-87.
- [87] Booth FW, Lees SJ. 2007. Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. *Physiol Genomics.* 28:146-57.
- [88] Borkan GA, Gerzof SG, Robbins AH, Hults DE, Silbert CK, Silbert JE. 1982. Assessment of abdominal fat content by computed tomography. *Am J Clin Nutr.* 36:172-77.
- [89] Bouchard C, Dionne FT, Simoneau JA, Boulay MR. 1992. Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exerc Sport Sci Rev.* 20:27-58.
- [90] Bouchard C, Perusse L. 1988. Heredity and body fat. *Annu Rev Nutr.* 8:259-77.
- [91] Bouchard C, Pérusse L, Rice T, Rao DC. Genetics of human obesity. *Handbook of obesity: Etiology and pathophysiology.* Ed. Bouchard C, James WPT Bray GA. New York: Dekker M. Inc., 157-200.
- [92] Bouchard C, Pérusse L. Heredity, activity level, fitness, and health. *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement.* Ed. Shephard RJ, Stephens T Bouchard C. Champaign, Ill: Human Kinetics Publishers, 106-118.
- [93] Bouchard C, Rankinen T, Chagnon YC, Rice T, Pérusse L, Gagnon J, Borecki I, An P, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Province M, Rao DC. 2000. Genomic scan for maximal oxygen uptake and its response to training in the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol.* 88:551-559.
- [94] Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, et al. 1990. The response to long term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med.* 322:1477-82.
- [95] Bouchard C, Tremblay A. 1990. Genetic effects in human energy expenditure components. *Int J Obes.* 14 (Suppl 1):49-55.
- [96] Bouchard C. 1991. Is weight fluctuation a risk factor? *N Engl J Med.* 324:1887-9.
- [97] Bouchard C. 1993. Heredity and Health-Related Fitness. *Physical Activity And Fitness Research Digest.* 1 (4).
- [98] Bouchard C. 2007. The biological predisposition to obesity: beyond the thrifty genotype scenario. *International Journal of Obesity.* 31:1337-9.
- [99] Bouchard C. 2008. The magnitude of the energy imbalance in obesity is generally underestimated. *International Journal of Obesity.* advance online publication:1-2.
- [100] Bouchard C. Introduction. *Physical activity and obesity.* Ed. Bouchard C. Champaign IL: Human Kinetics, 3-19.
- [101] Bowles DK, Woodman CR, Laughlin MH. 2000. Coronary smooth muscle and endothelial adaptations to exercise training. *Exerc Sport Sci Rev.* 28:57-62.
- [102] Bowman TA, Ramakrishnan SK, Kaw M, Lee SJ, Patel PR, Golla VK, Bourey RE, Haram PM, Koch LG, Britton SL, Wisløff U, Lee AD, Najjar SM. 2010. Caloric restriction

- reverses hepatic insulin resistance and steatosis in rats with low aerobic capacity. *Endocrinology*. 151 (11):5157-64.
- [103] Boyd-Orr J. Food, health and income. London: Macmillan & Co.
- [104] Bozkurt B, Deswal A. 2005. Obesity as a prognostic factor in chronic symptomatic heart failure. *Am Heart J*. 150 (6):1233-9.
- [105] Brand-Miller JC, Holt SH. 1998. Australian aboriginal plant foods: a consideration of their nutritional composition and health implications. *Nutr Res Rev*. 11:5-23.
- [106] Bray GA, Popkin BM. 1998. Dietary fat intake does affect obesity!. *Am J Clin Nutr*. 68:1157-73.
- [107] Bray GA. 1985. Complications of obesity. *Ann Intern Med*. 103:1052-62.
- [108] Bray GA. 1987. Overweight is risking fate: definition, classification, prevalence, and risks. *Ann N Y Acad Sci*. 499:14-28.
- [109] Bray GA. 1998. In defense of a body mass index of 25 as the cut-off point for defining overweight. *Obes Res*. 6:461-2.
- [110] Bray GA. 2004. Don't throw the baby out with the bath water. *Am J Clin Nutr*. 79:379-84.
- [111] Bray GA. Obesity in perspective. Vol. Vol 2. Washington, DC: US Government Printing Office, pt 2.
- [112] Breeze E, Clarke R, Shipley MJ, Marmot MG, Fletcher AE. 2006. Cause-specific mortality in old age in relation to body mass index in middle age and in old age: follow-up of the Whitehall cohort of male civil servants. *Int J Epidemiol*. 35 (1):169-78.
- [113] Brenner H, Arndt V, Rothenbacher D, et al. 1997. Body weight, pre-existing disease, and all-cause mortality in a cohort of male employees in the German construction industry. *J Clin Epidemiol*. 50:1099-106.
- [114] Breslow L. 1952. Public health aspects of weight control. *Am J Public Health*. 42:1116-20.
- [115] Brill PA, Macera CA, Davis DR, et al. 2000. Muscular strength and physical function. *Med Sci Sports Exerc*. 32:412-6.
- [116] Brochu M, Poehlman ET, Ades PA. 2000. Obesity, body fat distribution, and coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 20 (2):96-108.
- [117] Brochu M, Tchernof A, Dionne IL, Sites CK, Elitabbakh GH, Sims EAH, Poehlman ET. 2001. What are the physical characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women? *J Clin Endocrinol Metab*. 86:1020-5.
- [118] Brook CGD, Huntley RMC, Slack J. 1975. Influence of heredity and environment in determination of skinfold thickness in children. *BMJ*. 11:719-21.
- [119] Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. 2009. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 296:R29-35.
- [120] Brownell KD, Rodin J. 1994. Medical, metabolic, and psychological effects of weight cycling. *Arch Intern Med*. 154 (12):1325-30.
- [121] Brownlee M. 2005. The pathobiology of diabetic complications. *Diabetes*. 54:1615-25.
- [122] Bruford EA, Riise R, Teague PW, Porter K, Thomson KL, Moore AT, Jay M, Warburg M, Schinzel A, Tommerup N, Tornqvist K, Rosenberg T, Patton M, Mansfield DC, Wright AF. 1997. Linkage mapping in 29 Bardet-Biedl syndrome families confirms loci in chromosomal regions 11q13, 15q22.3-q23, and 16q21. *Genomics*. 41 (1):93-9.
- [123] Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, Donley D, Hornsby G, Kolar M, Yeater R. 1999. Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. *J Am Coll Nutr*. 18 (2):115-21.
- [124] Bua J, Olsen LW and Sørensen TIA. 2007. Secular Trends in Childhood Obesity in Denmark During 50 Years in Relation to Economic Growth. *Obesity*. 15:977-85.

- [125] Bucher HC. 2008. Studien mit Surrogatendpunkten: Nutzen und Grenzen in der klinischen Entscheidungsfindung. *Der Internist*. 49 (6):681-7.
- [126] Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, Bundesministerium für Gesundheit. *Gesunde Ernährung und Bewegung – Schlüssel für mehr Lebensqualität*. .
- [127] Bundesministerium für Gesundheit. *Statistisches Taschenbuch Gesundheit 2001*. , Tab. 3.2.
- [128] Burstein R, Polychronakos C, Toews CJ, MacDougall JD, Guyda HJ, Posner BI. 1985. Acute reversal of the enhanced insulin action in trained athletes. Association with insulin receptor changes. *Diabetes*. 34:756-60.
- [129] Byers T. 1995. Body weight and mortality. *N Engl J Med*. 333:723-4.
- [130] Byers T. 2006. Overweight and Mortality among Baby Boomers – Now We're Getting Personal. *n engl j med*. 355:8.
- [131] Byrne NM, Weinsier RL, Hunter GR, Desmond R, Patterson MA, Darnell BE, Zuckerman PA. 2003. Influence of distribution of lean body mass on resting metabolic rate after weight loss and weight regain: comparison of responses in white and black women. *Am J Clin Nutr*. 77:1368-73.
- [132] Børshiem E, Bui Q-UT, Tissier S, Ferrando AA, Wolfe RR. 2006. Effect of amino acid supplementation on insulin sensitivity in elderly. *FASEB J*. 20:A159.
- [133] Børshiem E, Bui Q-UT, Tissier S, Kobayashi H, Ferrando AA, Wolfe RR. 2006. Amino acid intake increases leg muscle mass, function and strength in elderly. *Med Sci Sports Exerc*. 38 (5):S340.
- [134] Caarnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, Sidney S, Jacobs, DR Jr, Liu K. 2003. Cardiorespiratory Fitness in Young Adulthood and the Development of Cardiovascular Disease Risk Factors. *JAMA*. 290:3092-3100.
- [135] Cahill GF Jr. 1970. Starvation in man. *N Engl J Med*. 282:668-75.
- [136] Caiazzo R, Arnalsteen L, Pigeys M, Dezfoulia G, Verkindt H, Kirkby-Bott J, Mathurin P, Fontaine P, Romon M, Pattou F. 2010. Long-term metabolic outcome and quality of life after laparoscopic adjustable gastric banding in obese patients with type 2 diabetes mellitus or impaired fasting glucose. *Br J Surg*. 97 (6):884-91.
- [137] Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. 2003. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 348 (17):1625-38.
- [138] Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. 1999. Bodymass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. (341):1097-105.
- [139] Cameron JD, Dart AM. 1994. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 266:H693-701.
- [140] Cameron N. The methods of auxological anthropometry. Ed. *Human Growth. A Comprehensive Treatise*. Vol. III. New York: Plenum Press, 3-46.
- [141] Campbell AJ, Spears GF, Brown JS, et al. 1990. Anthropometric measurements as predictors of mortality in a community population aged 70 years and over. *Age Ageing*. 19:131-5.
- [142] Carman WJ, Barrett-Connor E, Sowers M, et al. 1994. Higher risk of cardiovascular mortality among lean hypertensive individuals in Tecumseh, Michigan. *Circulation*. 89:703-11.
- [143] Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, Faith MS. 2000. Relationships between obesity and dsm-iv major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *Am J Public Health*. 90:251.
- [144] Carroll CC, Fluckey JD, Williams RH, Sullivan DH, Trappe TA. 2005. Human soleus and vastus lateralis muscle protein metabolism with an amino acid infusion. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 288:E479-85.

- [145] Casey VA, Dwyer JT, Berkey CS, Coleman KA, Gardner J, Valadian I. 1991. Long-term memory of body weight and past weight satisfaction: a longitudinal follow-up study. *Am J Clin Nutr.* 53:1493-8.
- [146] Caso G, Garlick PJ, Ballou LM, Vosswinkel JA, Gelato MC, McNurlan MA. 2006. The Increase in Human Muscle Protein Synthesis Induced by Food Intake Is Similar When Assessed with the Constant Infusion and Flooding Techniques. *J Nutr.* 136 (6):1504-10.
- [147] Chakravarthy MV, Booth FW. 2004. Eating, exercise, and “thrifty” genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol.* 96:3-10.
- [148] Chambliss HO. 2005. Exercise duration and intensity in a weight-loss program. *Clin J Sport Med.* 15 (2):113-5.
- [149] Chau J, Smith B, Chey T, Merom D, Bauman A. Trends in population levels of sufficient physical activity in NSW, 1998 to 2005. .
- [150] Chen Y, Yan SS, Colgan J, Zhang H-P, LUBAN J, Schmidt AM, Stern D, Herold KC. 2004. Blockade of late stages of autoimmune diabetes by inhibition of the receptor for advanced glycation end products. *J Immunol.* 173:1399-1405.
- [151] Chen YW, Nader GA, Baar KR, Fedele MJ, Hoffman EP, Esser KA. 2002. Response of rat muscle to acute resistance exercise defined by transcriptional and translational profiling. *J Physiol.* 545:27-41.
- [152] Cheng TO. 2004. Chinese’s body mass index is much lower as a risk factor for coronary artery disease. *Circulation.* 109:e184.
- [153] Chow WH, Gridley G, Fraumeni jr. JF, Järvelin B. 2000. Obesity, Hypertension, and the risk of kidney cancer in men. *N Engl J Med.* 343:1305-11.
- [154] Christensen EH, Hansen O. 1939. Arbeitsfähigkeit und Ernährung. *Skand Arch Physiol.* 81:160-71.
- [155] Church TS, Cheng YJ, Earnest CP, Barlow CE, Gibbons LW, Priest EL, Blair SN. 2004. Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care.* 27:83-8.
- [156] Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. 2007. Effects of Different Doses of Physical Activity on Cardiorespiratory Fitness Among Sedentary, Overweight or Obese Postmenopausal Women With Elevated Blood Pressure. *JAMA.* 297:2081-91.
- [157] Church TS, LaMonte MJ, Barlow CE, Blair SN. 2005. Cardiorespiratory Fitness and Body Mass Index as Predictors of Cardiovascular Disease Mortality Among Men With Diabetes. *Arch Intern Med.* 165:2114-20.
- [158] Clement K Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, Gormelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte J-M, Basdevant A, Bougneres P, Lebouc Y, Froguel P, Guy-Grand B. 1998. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature.* 1998 (392):398.
- [159] Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. 1998. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 338:147-52.
- [160] Coakley EH, Kawachi I, Manson JE, Speizer FE, Willett WC, Colditz GA. 1998. Lower levels of physical functioning are associated with higher body weight among middle-aged and older women. *Int J Obes.* 22 (10):958-65.
- [161] Coakley EH, Rimm EB, Colditz G, Kawachi I, Willett W. 1998. Predictors of weight change in men: Results from The Health Professionals Follow-Up Study. *International Journal of Obesity.* 22:89-96.
- [162] Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. 1995. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 122:481-6.
- [163] Colditz GA. 1992. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr.* 55:503S-7S.
- [164] Colditz GA. 1999. Economic costs of obesity and inactivity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 (11):S663-S667.

- [165] Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. 2006. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr.* 84 (2):304-11.
- [166] Comuzzie AG, Allison DB. 1998. The search for human obesity genes. *Science.* 280:1374-7.
- [167] Cooper C, Barker DJP. 1995. Risk factors for hip fracture. *N Engl J Med.* 332:814-5.
- [168] Cordain L, Eades MR, Eades MD. 2003. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just syndrome X. *Comp Biochem Physiol Part A.* 136:95-112.
- [169] Cordain L, Eaton SB, Miller JB, Mann N, Hill K. 2002. The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: meat-based, yet non-atherogenic. *Eur J Clin Nutr.* 56 (Suppl. 1):S42-52.
- [170] Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J. 2005. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr.* 81:341-54.
- [171] Cordain L, Gotshall RW, Eaton SB, Eaton SB III. 1998. Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective. *Int J Sports Med.* 19:328-35.
- [172] Cordain L, Miller JB, Eaton SB, Mann N, Holt SH, Speth JD. 2000. Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets. *Am J Clin Nutr.* 71 (3):682-92.
- [173] Cordain L, Watkins BA, Florant GL, Kelher M, Rogers L, Li Y. 2002. Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease. *Eur J Clin Nutr.* 56 (3):181-91.
- [174] Cordain L. 2002. The nutritional characteristics of a contemporary diet based upon Paleolithic food groups. *J Am Nutraceutical Assoc.* 5:15-24.
- [175] Cordain, L. The Paleo diet. New York: J. Wiley, ix, 257 p. ;.
- [176] Cornoni-Huntley JC, Harris TB, Everett DF, Albanes D, Micozzi MS, Miles TP, Feldman JJ. 1991. An overview of body weight of older persons, including the impact on mortality. *J Clin Epidemiol.* 44 (8):743-53.
- [177] Corrada MM, Kawas CH, Mozaffar F, Paganini-Hill A. 2006. Association of Body Mass Index and Weight Change with All-Cause Mortality in the Elderly. *Am J Epidemiol.* 163:938-49.
- [178] Costa DL, Steckel RH. 1997. Long-term trends in U.S. health, welfare, and economic growth. :47-89.
- [179] Crespo CJ, Garcia Palmieri MR, Perez Perdomo R, McGee DL, Smit E, Sempos CT, Lee I-M, Sorlie PD. 2002. The relationship of physical activity and body weight with all-cause mortality: results from the Puerto Rico Heart Health Program. *Ann Epidemiol.* 12:543-52.
- [180] Crocker J, Cornwell B, Major B. 1993. The stigma of overweight: affective consequences of attributional ambiguity. *J Person Social Psychol.* 64:60.
- [181] Crovetti R, Porrini M, Santangelo A, Testolin G. 1998. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur J Clin Nutr.* 52:482-8.
- [182] Cummings DE, Clement K, Purnell JQ, Vaisse C, Foster KE, Frayo RS, Schwartz MW, Basdevant A, Weigle DS. 2002. Elevated plasma ghrelin levels in Prader-Willi syndrome. *Nature medicine.* 2002 (8):643-4.
- [183] Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JO. 2002. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 346:1623-30.
- [184] Cunneen SA. 2008. Review of meta-analytic comparisons of bariatric surgery with a focus on laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Dis.* 4 (3 Suppl):547-55.
- [185] Cupples WA. 2005. Physiological regulation of food intake. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 288:R1438-43.
- [186] Cureton KJ, Collins MA, Hill DW, McElhannon FM Jr. 1988. Muscle hypertrophy in

- men and women. *Med Sci Sports Exerc.* 20 (4):338-44.
- [187] Curfman GD, Morrissey S, Drazen JM. 2010. Sibutramine--another flawed diet pill. *N Engl J Med.* 2010 Sep 2;363(10):972-4.
- [188] Curtis JP, Selter JG, Wang Y, Rathore SS, Jovin IS, Jadbabaie F, Kosiborod M, Portnay EL, Sokol SI, Feras Bader F, Krumholz HM. 2005. The Obesity Paradox. *Arch Intern Med.* 165:55-61.
- [189] Danforth E Jr. Adaptive thermogenesis and thyroid hormones. Recent advances in obesity research: III. Proceedings of the 3rd International Congress on Obesity. Ed. Cairella M, Howard AN Björntorp P. London: J Libbey, 228–38.
- [190] Danielzik S, Czerwinski-Mast M, Langnäse K, Dilba B, Müller MJ. 2004. Parental overweighting socioeconomic status, and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5–7y-old children: base liver date of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes.* 28:1494-1502.
- [191] Danker-Hopfe H, Roczen K. 2000. Secular trends in height, weight and body mass index of 6-year-old children in Bremerhaven. *Ann Hum Biol.* 27 (3):263-70.
- [192] Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. 2005. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA.* 293 (1):43-53.
- [193] Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, Balk EM. 2007. Meta-analysis: The effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med.* 147:41-50.
- [194] Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, Pittas AG, Fuss PJ, Cheatham RA, Tyler S, Tsay M, McCrory MA, Lichtenstein AH, Dallal GE, Dutta C, Bhapkar MV, DeLany JP, Saltzman E, Roberts SB. 2007. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 85 (4):1023-30.
- [195] De Marchi B, Casati S and Tarlao G. 2007. Stakeholder appraisal of policy options for responding to obesity in Italy. *Obesity reviews.* 8 (Supp 2):83-9.
- [196] DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. 1975. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest.* 55:845-55.
- [197] DeFronzo RA, Jacot E, Jequier E, Maeder E, Wahren J, Felber JP. 1981. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes.* 30:1000-7.
- [198] Dei, R, Takeda A, Niwa H, Nakagomi Y, Watanabe M, Inagaki T, Washimi Y, Yasuda Y, Horie K, Miyata T, Sobue G. 2002. Lipid peroxydation and advanced glycation end products in the brain in normal aging and in Alzheimer`s disease. *Acta Neuropathol.* 104:113-22.
- [199] Department of Health and Human Services, Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans, 2005. .
- [200] Deriaz O, Tremblay A, Bouchard C. 1993. Non linear weight gain with long term overfeeding in man. *Obes Res.* 1:179-85.
- [201] Després J-P. 2005. Our Passive Lifestyle, Our Toxic Diet, and the Atherogenic/Diabetogenic Metabolic Syndrome Can We Afford to Be Sedentary and Unfit? *Circulation.* 112:453-5.
- [202] Després JP, Couillard C, Bergeron J, Lamarche B. 2002. Regional body fat distribution, the insulin resistance-dyslipidemic syndrome and the risk of type 2 diabetes and coronary heart disease. :97-234.
- [203] Després JP, Golay A, Sjöström L. Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group. 2005. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med.* 353:2121-34.
- [204] Després JP, Lamarche B. 1994. Low intensity endurance exercise training, plasma

- lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *J Intern Med.* 236:7-22.
- [205] Després JP. 1993. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition.* 9:452-9.
- [206] Després JP. 1998. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients' risk. *Obes Res.* 6:8S-17S.
- [207] Deutsche Adipositasgesellschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie der Adipositas. , 6.
- [208] Deutsche Gesellschaft für Ernährung; Österreichische Gesellschaft für Ernährung; Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung; Schweizerische Vereinigung für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt am Main: Umschau Braus, 240.
- [209] Dhaliwal SS, Welborn TA. 2009. Central obesity and multivariable cardiovascular risk as assessed by Framingham prediction scores. *Am J Cardiol.* 103:1403-7.
- [210] DiPietro L, Kohl HW III, Barlow CE, Blair SN. 1998. Improvements in Cardiorespiratory Fitness Attenuate Age-related Weight Gain in Healthy Men and Women: The Aerobics Center Longitudinal Study. *International Journal of Obesity.* 22:55-62.
- [211] DiPietro L, Seeman TE, Stachenfeld NS, Katz LD, Nadel ER. 1998. Moderate-intensity aerobic training improves glucose tolerance in aging independent of abdominal adiposity. *J Am Geriatr Soc.* 46:875-9.
- [212] Diet Watchers. Datamonitor. 2003. <http://www.datamonitor.com/>
- [213] Dirlwanger M, Schneiter P, Jequier E, Tappy L. 2000. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 279:E907-11.
- [214] Dishman RK. 1997. Brain monoamines, exercise, and behavioral stress: animal models. *Med Sci Sports Exerc.* 29:63-74.
- [215] Dokken BB, Tsao T-S. 2007. The Physiology of Body Weight Regulation: Are We Too Efficient for Our Own Good? *Diabetes Spectrum.* 20:166-70.
- [216] Donnelly JE, Jacobsen DJ, Whatley JE, Hill JO, Swift LL, Cherrington A, Polk B, Tran ZV, Reed G. 1996. Nutrition and physical activity program to attenuate obesity and promote physical and metabolic fitness in elementary school children. *Obesity Research.* 4:229-43.
- [217] Donnelly JE, Pronk NP, Jacobsen DJ, Pronk SJ, Jakicic JM. 1991. Effects of a very-low-calorie diet and physical-training regimens on body composition and resting metabolic rate in obese females. *A J Clin Nutr.* 54:56-61.
- [218] Donnelly JE, Sharp T, Houmard J, Carlson MG, Hill JO, Whatley JE, Israel RG. 1993. Muscle hypertrophy with large-scale weight loss and resistance training. *Am J Clin Nutr.* 58:561-5.
- [219] Dorn JP, Cerny FJ, Epstein LH, Naughton J, Vena JE, Winkelstein W Jr, Schisterman E, Trevisan M. 1999. Work and leisure time physical activity and mortality in men and women from a general population sample. *Ann Epidemiol.* 9:366-73.
- [220] Dornfeld LP, Maxwell MH, Waks A, Tuck M. 1987. Mechanisms of hypertension in obesity. *Kidney Int.* 22 (Suppl.):S254-8.
- [221] Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S, Alméras N, Mauriège P, Richard D, Tremblay A. 2000. Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24 (7):906-14.
- [222] Douglas FG, Chong PY. 1972. Influence of obesity on peripheral airways patency. *J Appl Physiol.* 33:559-63.
- [1033] dpa. Dickes Problem. .
- [223] Dulloo AG, Jacquet J, Girardier L. 1997. Poststarvation hyperphagia and body fat overshooting in humans: a role for feedback signals from lean and fat tissues. *Am J Clin Nutr.* 65:717-23.
- [224] Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, Garcia ME, Kohl HW 3rd, Blair SN. 1999. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and

- cardiorespiratory fitness a randomized trial. *JAMA*. 281:327-34.
- [225] Durazo-Arvizu R, Cooper RS, Luke A, Prewitt TE, Liao Y, McGee DL. 1997. Relative weight and mortality in U.S. blacks and whites: findings from representative national population samples. *Ann Epidemiol*. 7:383-95.
- [226] Durazo-Arvizu RA, McGee DL, Cooper RS, Liao Y, Luke A. 1998. Mortality and Optimal Body Mass Index in a Sample of the US Population. *Am J Epidemiol*. 147:739-49.
- [227] Dyer AR, Stamler J, Garside DB, Greenland P. 2004. Long-term consequences of body mass index for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry Study. *Ann Epidemiol*. 14:101-8.
- [228] Eaton SB, Cordain L, Lindeberg S. 2002. Evolutionary health promotion: a consideration of common counterarguments. *Prev Med*. 35 (4):415-8.
- [229] Eaton SB, Konner M, Shostak M. 1988. Stone agers in the fast lane: chronic degenerative disease in evolutionary perspective. *Am J Med*. 84:739-49.
- [230] Eaton SB, Konner M. 1985. Paleolithic nutrition. *N Engl J Med*. 312 (5):283-9.
- [231] Eaton SB, Strassman BI, Nesse RM, Neel JV, Ewald PW, Williams GC, Weder AB, Eaton SB 3rd, Lindeberg S, Konner MJ, Myerud I, Cordain L. 2001. Evolutionary Health Promotion. *Preventive Medicine*. 34:109-118.
- [232] Eckel RH. 1992. Insulin resistance: an adaptation for weight maintenance. *Lancet*. 340 (8833):1452-3.
- [233] Ekblom Ö, Oddsson K, Ekblom B. 2004. Health-related fitness in Swedish adolescents between 1987 and 2001. *Acta Paediatr*. 93:681-6.
- [234] Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL et al. 1988. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in symptomatic North American men. The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *NEJM*. 319:1379-84.
- [235] Elango R, Ball RO, Pencharz PB. 2008. Indicator Amino Acid Oxidation: Concept and Application. *J Nutr*. 138:243-6.
- [236] Elia M. 1992. Organ and tissue contribution to metabolic rate. :61–77.
- [237] Ellert U, Wirz J, Ziese T. Telefonischer Gesundheitssurvey des Robert Koch-Instituts (2. Welle). , 19-20 + Tab. 12.
- [238] Elliot DL, Goldberg L, Kuehl KS, Bennett WM. 1989. Sustained depression of the resting metabolic rate after massive weight loss. *Am J Clin Nutr*. 49:93-6.
- [239] Engeland A, Bjorge T, Selmer RM, Tverdal A. 2003. Height and body mass index in relation to total mortality. *Epidemiology*. 14:293-9.
- [240] Epstein FH, Francis T, Hayner NS, Johnson BC, Kjelsberg MO, Napier JA. 1965. Prevalence of chronic diseases and distribution of selected physiologic variables in a total community. Tecumseh, Michigan. *Am J Epidemiol*. 81:307-22.
- [241] Erdmann E. 2008. Wir brauchen Studien mit relevanten Parametern!. *Dtsch med Wochenschr*. 133:763.
- [242] Erdmann J, Christ S, Hausmann M, Schusdziarra V. 2008. Von der Regulation der Nahrungsaufnahme zur Adipositas-Therapie. *Die Medizinische Welt*. 59 (3):83-92.
- [243] Erikssen G. 2001. Physical fitness and changes in mortality: the survival of the fittest. *Sports Med*. 31:571-6.
- [244] Eriksson KF, Lindgarde F. 1991. Prevention of type 2 (non-insulindependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmo feasibility study. *Diabetologia*. 34:891-8.
- [245] Escalante A, Haas RW, del Rincón I. 2005. Paradoxical Effect of Body Mass Index on Survival in Rheumatoid Arthritis Role of Comorbidity and Systemic Inflammation. *Arch Intern Med*. 165:1624-9.
- [246] European Association for the Study of Obesity. Guidelines for the management of obesity in adults. .
- [247] Evans SA, Messina MM, Knight WD, Parsons AD, and Overton JM. 2005. Long-Evans

and Sprague-Dawley rats exhibit divergent responses to refeeding after caloric restriction. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 288:R1468-76.

[248] Fang J, Wylie-Rosett J, Cohen HW, Kaplan RC, Alderman MH. 2003. Exercise, body mass index, caloric intake, and cardiovascular mortality. *Am J Prev Med.* 25:283-9.

[249] Farooqi IS, O'Rahilly S. 2005. Monogenic Obesity in Humans. *Annu. Rev. Med.* 56:443-58.

[250] Farrel SW, Cheng YJ, Blair SN. 2004. Prevalence of the metabolic syndrome across age strata and cardiorespiratory fitness levels in women. *Obes Res.* 12:824-30.

[251] Fehm HL, Kern W, Peters A. 2006. The selfish brain: competition for energy resources. *Prog Brain Res.* 153:129-40.

[252] Felig P, Marliss E, Owen OE, Cahill GF Jr. 1969. Blood glucose and gluconeogenesis in fasting man. *Arch Intern Med.* 123:293-8.

[253] Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. 1988. Obesity and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 109:18-24.

[254] Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. 1992. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. *Ann Intern Med.* 116:535-9.

[255] Felson DT. 1996. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr.* 63:430-2.

[256] Fernández-Real JM, Ricart W. 1999. Insulin resistance and inflammation in an evolutionary perspective: the contribution of cytokine genotype/phenotype to thriftiness. *Diabetologia.* 42 (11):1367-74.

[257] Ferrando AA, Paddon-Jones D, Wolfe RR. 2006. Bed rest and myopathies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 6:410-5.

[258] Ferrari P, Slimani N, Ciampi A, Trichopoulou A, Naska A, Lauria C, Veglia F, Bueno-de-Mesquita HB, Ocké MC, Brustad M, Braaten T, José Tormo M, Amiano P, Mattisson I, Johansson G, Welch A, Davey G, Overvad K, Tjønneland A, Clavel-Chapelon F, Thiebaut A, Linseisen J, Boeing H, Hemon B, Riboli E. 2002. Evaluation of under- and overreporting of energy intake in the 24-hour diet recalls in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Public Health Nutr.* 5 (6B):1329-45.

[259] Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, Eric Rimm E, Colditz GA. 2001. Impact of Overweight on the Risk of Developing Common Chronic Diseases During a 10-Year Period. *Arch Intern Med.* 161:1581-6.

[260] Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang. 2003. National medical spending attributable to overweight and obesity: how much, and who's paying? *Health Aff. W3 (Suppl.):*219-26.

[261] Finkelstein EA, Trogdon JG, Brown DS, Allaire BT, Della PS, Kamal-Bahl SJ. 2008. The lifetime medical cost burden of overweight and obesity: implications for obesity prevention. *Obesity (Silver Spring).* 16 (8):1843-8.

[262] Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. 2002. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2000. *JAMA.* 288:1723-27.

[263] Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. 1998. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes.* 22:39-47.

[264] Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. 2005. Excess Deaths Associated With Underweight, Overweight, and Obesity. *JAMA.* 293 (15):1861-67.

[265] Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. 2007. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA.* 299 (11):2028-37.

[266] Flegal KM, Troiano RP. 2000. Changes in the distribution of body mass index of adults and children in the US population. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24 (7):807-18.

[267] Fogel RW, Costa DL. 1997. A theory of technophysio evolution, with some implications for forecasting population, health care costs, and pension costs. *Demography.* 34:49-66.

[268] Fogel RW. The global struggle to escape from chronic malnutrition since 1700. *Rom.*

[269] Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. 2000. Does physical activity prevent weight gain

— a systematic review. *Obes. Rev.* 1:95-111.

[270] Folsom AR, Jacobs DR Jr, Wagenknecht LE et al. 1996. Increase in Fasting Insulin and Glucose over Seven Years with Increasing Weight and Inactivity of Young Adults. *Am J Epidemiol.* 144:235-46.

[271] Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA. 1993. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA.* 269:483-7.

[272] Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong C-P, Sellers TA, Lazovich D, Prineas RJ. 2000. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med.* 160:2117-28.

[273] Folsom AR, Kushi LH, Hong CP. 2000. Physical activity and incident diabetes mellitus in postmenopausal women. *Am J Public Health.* 90:134-8.

[274] Fontaine KR, Allison DB. 2001. Does intentional weight loss affect mortality rate? *Eating Behav.* 2:87-95.

[275] Fontaine KR, Cheskin LJ, Barofsky I. 1996. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. *J Fam Pract.* 43:265.

[276] Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. 2003. Years of Life Lost Due to Obesity. *JAMA.* 289 (2):187-93.

[277] Fontana L, Villareal DT, Weiss EP, Racette SB, Steger-May K, Klein S, Holloszy JO and the Washington University School of Medicine CALERIE Group. 2007. Calorie restriction or exercise: effects on coronary heart disease risk factors. A randomized, controlled trial. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 293 (1):197-202.

[278] Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. Dietary Reference Intakes. .

[279] Forbes GB. 2000. Body Fat Content Influences the Body Composition Response to Nutrition and Exercise. *Ann N Y Acad Sc.* 904:359-65.

[280] Ford ES, Giles WH, Dietz WH. 2002. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 287:356-9.

[281] Ford ES. 2005. Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care.* 28:1769-78.

[282] Ford ES. 2006. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care.* 28 (11):2745-9.

[283] Forslund HB, Torgerson JS, Sjöström L, Lindroos AK. 2005. Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes.* 29:711-9.

[284] Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. 2003. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 348 (21):2082-90.

[285] Freedman DM, Ron E, Ballard-Barbash R, Doody MM, Linet MS. 2006. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort. *Int J Obes (Lond).* 30 (5):822-9.

[286] Freeman DJ. 2010. Effects of maternal obesity on fetal growth and body composition: implications for programming and future health. *Semin Fetal Neonatal Med.* 15 (2):113-8.

[287] French SA, Jeffery RW, Folsom AR, Williamson DF, Byers T. 1995. Relation of Weight Variability and Intentionality of Weight Loss to Disease History and Health-related Variables in a Population-based Sample of Women Aged 55–69 Years. *Am J Epidem.* 142 (12):1306-14.

[288] Friedenreich CM. 2004. Physical activity and breast cancer risk: the effect of menopausal status. *Exerc Sport Sci Rev.* 32 (4):180-4.

[289] Friedl KE, Moore RJ, Hoyt RW, Marchitelli LJ, Martinez-Lopez LE, Askew EW. 2000. Endocrine markers of semistarvation in healthy lean men in a multistressor environment. *J*

Appl Physiol. 88:1820-30.

[290] Friedl KE, Moore RJ, Martinez-Lopez LE, Vogel JA, Askew EW, Marchitelli LJ, Hoyt RW, Gordon CC. 1994. Lower limit of body fat in healthy active men. *J. Appl. Physiol.* 77 (2):933-40.

[291] Friedman GD, Kannel WB, Dawber TR. 1966. The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis.* 19:273-92.

[292] Friedman JM. 2003. A War on Obesity, Not the Obese. *Science.* 299:856-8.

[293] Friedman JM. 2004. Modern science versus the stigma of obesity. *Nat Med.* 10:563-9.

[294] Friedman K, Reichmann S, Costanzo R, Musante G. 2002. Body image partially mediates the relationship between obesity and psychological distress. *Obesity Research.* 10 (1):33-41.

[295] Fris RJ. 2004. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obes Surg.* 14 (9):1165-70.

[296] Fukai T, Siegfried MR, Ushio-Fukai M, Cheng Y, Kojda G, Harrison DG. 2000. Regulation of the vascular extracellular superoxide dismutase by nitric oxide and exercise training. *J Clin Invest.* 105:1631-39.

[297] Gabriely I, Ma XH, Yang XM, Atzmon G, Rajala MW, Berg AH, Scherer P, Rossetti L, Barzilai N. 2002. Removal of visceral fat prevents insulin resistance and glucose intolerance of aging: an adipokine-mediated process? *Diabetes.* 51:2951-8.

[298] Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, Sepu' lveda D, Baumgartner RN, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. 1997. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol.* 83:229-39.

[299] Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J. 2000. Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am J Clin Nutr.* 71 (Suppl.):1242S-8S.

[300] Galvao DA, Newton RU. 2005. Review of exercise intervention studies in cancer patients. *J Clin Oncol.* 23 (4):899-909.

[301] Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. 2003. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 78:671-2.

[302] Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC, King AC. 2007. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA.* 297 (9):969-77.

[303] Gardner G, Halweil B. Underfed and overfed: the global epidemic of malnutrition.

[304] Garrison RJ, Feinleib M, Castelli WP, et al. 1983. Cigarette smoking as a confounder of the relationship between relative weight and long-term mortality: The Framingham Heart Study. *JAMA.* 249:2199-203.

[305] Garrow JS, Summerbell CD. 1995. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr.* 49 (1):1-10.

[306] Garrow JS. Treat obesity seriously. New York: Churchill Livingstone.

[307] Geissler CA, Miller DS. 1985. Problems with the use of weight for height tables. *J Nutr.* 115:1546-9.

[308] Gelber RP, Kurth T, Manson JE, Buring JE, Gaziano JM. 2007. Body mass index and mortality in men: evaluating the shape of the association. *Int J Obes.* 31 (8):1240-7.

[309] Geliebter A, Maher MM, Gerace L, Gutin B, Heymsfield SB, Hashim SA. 1997. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *Am J Clin Nutr.* 66:557-63.

[310] Gerstein HC. 1999. Is Glucose a Continuous Risk Factor for Cardiovascular Mortality ? *DIABETES CARE.* 22 (5):659-60.

[311] Gibbs WW. 2005. A growing number of dissenting researchers accuse government and medical authorities--as well as the media--of misleading the Obesity - An Overblown

Epidemic. *Scientific American*. 292 (6):70-7.

[312] Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. 2008. Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clin Nutr*. 87 (1):8-11.

[313] Glueck CJ, Taylor HL, Jacobs D, Morrison JA, Beaglehole R, Williams OD. 1980. Plasma high-density lipoprotein cholesterol: association with measurements of body mass. *Circulation*. 62 (4):62-9.

[314] Goldberg JH, King AC. 2007. Physical Activity and Weight Management Across the Lifespan. *Annual Review of Public Health*. 28:145-70.

[315] Goldstein DJ. 1992. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 16:397-416.

[316] Goodman MN, Lowell B, Belur E, Ruderman NB. 1984. Sites of protein conservation and loss during starvation: influence of adiposity. *Am J Physiol*. 246 (5):E383-90.

[317] Goodman MN, Ruderman NB. 1980. Starvation in the rat. I. Effect of age and obesity on organ weights, RNA, DNA, and protein. *Am J Physiol*. 239 (4):E269-76.

[318] Goodyear LJ, Kahn BB. 1998. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med*. 49:235-61.

[319] Goran MI. 1997. Genetic Influences on human energy expenditure and substrate utilization. *Behav Genet*. 27:389-99.

[320] Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. 1977. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. *Am J Med*. 62:707-14.

[321] Gordon T, Doyle JT. 1988. Weight and mortality in men: The Albany Study. *Int J Epidemiol*. 17:77-81.

[322] Goris AH, Westterterp-Plantenga MS, Westterterp KR. 2000. Undereating and underreporting of habitual food intake in obese men: selective underreporting of fat intake. *Am J Clin Nutr*. 71 (1):130-4.

[323] Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. 1993. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med*. 329:1008.

[324] Green MW, Rogers PJ. 1995. Impaired cognitive function during spontaneous dieting. *Psychol Med*. 25:1003-10.

[325] Greenberg JA. 2006. Correcting Biases in Estimates of Mortality Attributable to Obesity. *Obesity*. 14:2071-79.

[326] Gregg EW, Cauley JA, Stone K, Thompson TJ, Bauer DC, Cummings SR, Ensrud KE. 2003. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA*. 289:2379-86.

[327] Gregg EW, Gerzoff RB, Caspersen CJ, et al. 2003. Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes. *Arch Intern Med*. 163:1440-7.

[328] Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, Williamson DF. 2003. Intentional weight loss and death in overweight and obese U.S. adults 35 years of age and older. *Ann Intern Med*. 138 (5):383-9.

[329] Gregg EW, Pereira MA, Caspersen CJ. 2000. Physical activity, falls, and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence. *J Am Geriatr Soc*. 48:883-93.

[330] Gregg EW, Yiling JC, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, Venkat Narayan KM, Williamson DF. 2005. Secular Trends in Cardiovascular Disease Risk Factors According to Body Mass Index in US Adults. *JAMA*. 293:1868-74.

[331] Grove KL, Grayson BE, Glavas MM, Xiao XQ, Smith MS. 2005. Development of metabolic systems. *Physiology & Behavior*. 86:646-60.

[332] Grundy SM, Blackburn G, Higgins M, Lauer R, Perri MG, Ryan D. 1999. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc*. 31:S502-S8.

[333] Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F. 2005. Diagnosis and Management of

the Metabolic Syndrome. *Circulation*. 112:2735-52.

[334] Grundy SM, Cleeman JJ, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ. 2004. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 110:227-39.

[335] Grundy SM. How much does diet contribute to premature coronary heart disease?. *Atherosclerosis IX. Proceedings of the 9th International Symposium on Atherosclerosis*. Ed. Eisenberg S, Stein Y (eds) Stein O. Tel Aviv, Israel: Creative Communications Ltd, 471–478.

[336] Gu D, He J, Duan X, Reynolds K, Wu X, Chen J, Huang G, Chen CS, Whelton PK. 2006. Body weight and mortality among men and women in China. *JAMA*. 295 (7):776-83.

[337] Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF. 2003. Exercise Capacity and the Risk of Death in Women The St James Women Take Heart Project. *Circulation*. 108:1554-9.

[338] Guo x, Warden BA, Paeratakul S, Bray GA. 2004. Healthy Eating Index and obesity. *Euro J Clin Nutr*. 58:1580-6.

[339] Gurm HS, Whitlow PL, Kip KE, BARI Investigators. 2002. The impact of body mass index on short and long-term outcomes inpatients undergoing coronary revascularization. Insights from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *J Am Coll Cardiol*. 39:834-40.

[340] Gustafsson F, Kragelund CB, Torp-Pedersen C, Seibaek M, Burchardt H, Akkan D, Thune JJ, Kober L, DIAMOND Study Group. 2005. Effect of obesity and being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 26:58-64.

[341] Gutierrez-Fisac JL, Banegas JR, Rodriguez F & Regidor E. 2000. Increasing prevalence of overweight and obesity among Spanish adults, 1987 – 1997. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*. 24:1677-82.

[342] Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M. 1996. Characteristics of Leisure Time Physical Activity Associated with Decreased Risk of Premature All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality in Middle-aged Men. *Am J Epidemiol*. 143:870-80.

[419] Häkkinen U. 1991. The production of health and the demand for health care in Finland. *Social Stud Science*. 33:225-37.

[343] Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. 1998. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 339:229-34.

[344] Hainer V, Stunkard A, Kunesová M, Parízková J, Stich V, Allison DB. 2001. A twin study of weight loss and metabolic efficiency. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 25 (4):533-7.

[345] Hall WD, Ferrario CM, Moore MA, et al. 1997. Hypertension-related morbidity and mortality in the Southeastern United States. *Am J Med Sci*. 313:195-209.

[346] Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. 2000. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 342:454-60.

[347] Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. 2007. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes*. 56 (11):2655-67.

[348] Hampl JS, Heaton CLB, Taylor CA. 2003. Snacking patterns influence energy and nutrient intakes but not body mass index. *J Hum Nutr Dietet*. 16:3-11.

[349] Hanefeld M, Koehler C, Henkel E, Fuecker K, Schaper F, Temelkova-Kurktschiev T. 2000. Post-challenge hyperglycaemia relates more strongly than fasting hyperglycaemia with carotid intima-media thickness: the RIAD study. *Diabet Med*. 17:835-40.

[350] Harris T, Cook EF, Garrison R, Higgins M, Kannel W, Goldman L. 1988. Body mass index and mortality among nonsmoking older persons. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 259:1520-4.

[351] Hauner H, Köster I, von Ferber L. 1996. Frequency of "obesity" in medical records and

- utilization of out-patient health care by "obese" subjects. An analysis of statutory health insurance data. *International journal of obesity*. 20 (9):820-4.
- [352] Hauner H. 1995. Abdominelle Adipositas und koronare Herzkrankheit. *Herz*. 20:47-55.
- [353] Hauner H. 1996. Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. *Dt Ärztebl*. 93 (51-52):3405-9.
- [354] Hauner H. Pathophysiologische Grundlagen der Insulinresistenz. *Das Metabolische Syndrom*. Ed. Schettler G Diehm C. München: Medikon Verlag, 15-25.
- [355] Hauner, H. 2009. Übergewicht: Alles halb so schlimm? *Dtsch Ärztebl Int*. 106 (40):639-40.
- [356] Havlik RJ, Hubert HB, Fabsitz RR, Feinleib M. 1983. Weight and hypertension. *Ann Intern Med*. 98:855-9.
- [357] Heckhausen, Jutta, Heckhausen, Heinz. *Motivation und Handeln*. Heidelberg: Springer, 73-104.
- [358] Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. 2004. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA*. 291 (23):2847-50.
- [359] Heerwagen MJ, Miller MR, Barbour LA, Friedman JE. 2010. Maternal obesity and fetal metabolic programming: a fertile epigenetic soil. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 299 (3):R711-22.
- [360] Heini AF, Lara-Castro C, Kirk KA, Considine RV, Caro JF, Weinsier RL. 1998. Association of leptin and hunger-satiety ratings in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 22:1084-7.
- [361] Heini AF, Weinsier RL. 1997. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med*. 102:259-64.
- [362] Heitmann BL, Lissner L, Osler M. 2000. Do we eat less fat, or just report so? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 24 (4):435-42.
- [363] Heitmann BL, Lissner L. 1995. Dietary underreporting by obese individuals--is it specific or non-specific? *BMJ*. 311 (7011):986-9.
- [364] Helge JW, Watt PW, Richter EA, Rennie MJ, Kiens B. 2001. Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. *J Physiol*. 537:1009-20.
- [365] Heliovaara M, Mkel M, Impivaara O, et al. 1993. Association of overweight, trauma and workload with coxarthrosis: a health survey of 7,217 persons. *Acta Orthop Scand*. 64:513-8.
- [366] Hellerstein MK. 1999. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr*. 53 (Suppl 1):S53-65.
- [367] Helmert U, Strube H. 2004. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. *Gesundheitswesen*. (66):409-415.
- [368] Helmrigh SP, Ragland DR, Leung RW, et al. 1991. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 325:147-52.
- [369] Helmrigh SP, Ragland DR, Paffenbarger RS Jr. 1994. Prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus with physical activity. *Med Sci Sports Exerc*. 26:824-30.
- [370] Henriksson J. 1995. Influence of exercise on insulin sensitivity. *J Cardiovasc Risk*. 2:303-9.
- [371] Henry RR, Scheaffer L, Olefsky JM. 1985. Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 61:917-25.
- [372] Henson LC, Poole DC, Donahoe CP, Heber D. 1987. Effects of exercise training on resting energy expenditure during caloric restriction. *Am J Clin Nutr*. 46:893-9.
- [373] Herpertz-Dahlmann B, Geller F, Böhle C. 2003. Secular trends in body mass index measurements in preschool children from the City of Aachen, Germany. *Eur J Pediatr*. 162:104-9.

- [374] Heude B, Kettaneh A, de Lauzon Guillaumin B et al. 2006. Growth curves of anthropometric indices in a general population of French children and comparison with reference data. *European Journal of Clinical Nutrition*. 60:1430-1436.
- [375] Heymsfield SB, Casper K, Hearn J, Guy D. 1989. Rate of weight loss during underfeeding: Relation to level of physical activity. *Metabolism*. 38 (3):215-23.
- [376] Heymsfield SB, Harp JB, Reitman ML, Beetsch JW, Schoeller DA, Erondy N, Pietrobelli A. 2007. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-calorie diets? A mechanistic perspective. *Am J Clin Nutr*. 85:346-54.
- [377] Heymsfield SB, McManus C, Stevens V, Smith J. 1982. Muscle mass: reliable indicator of protein-energy malnutrition severity and outcome. *Am J Clin Nutr*. 35 (5 Suppl.):1192-9.
- [378] Heymsfield SB, Stevens V, Noel R, McManus C, Smith J, Nixon D. 1982. Biochemical composition of muscle in normal and semistarved human subjects: relevance to anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr*. 36:131-42.
- [379] Higgins M, D'Agostino R, Kannel W, Cobb J. 1993. Benefits and Adverse Effects of Weight Loss: Observations from the Framingham Study. *Annals of Internal Medicine*. 119 (7):758-63.
- [380] Hill AJ. 2004. Does dieting make you fat? *British Journal of Nutrition*. 92 (Suppl.1):S15-8.
- [381] Hill JO, Melanson EL, Wyatt HT. 2000. Dietary Fat Intake and Regulation of Energy Balance: Implications for Obesity. *Journal of Nutrition*. 130 (Suppl.):284S-88S.
- [382] Hill JO, Melanson EL. 1999. Overview of the determinants of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*. 31:S515-21.
- [383] Hill JO, Sparling PB, Shields TW, Heller PA. 1987. Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. *Am J Clin Nutr*. 46:622-30.
- [384] Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. 2003. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science*. 299:853-5.
- [385] Hill JO, Wyatt HR. 1999. Relapse in obesity treatment: biology or behavior? *Am J Clin Nutr*. 69:1064-5.
- [386] Hill JO. 1998. Environmental Contributions to the Obesity Epidemic. *Science*. 280:1371-4.
- [387] Hill JO. 2006. Understanding and Addressing the Epidemic of Obesity: An Energy Balance Perspective. *Endocrine Reviews*. 27 (7):750-61.
- [388] Hirsch. 2003. Obesity: Matter over Mind? *Cerebrum: The Dana Forum on Science*. 5:7-18.
- [389] Hjartåker A, Adami HO, Lund E, Weiderpass E. 2005. Body mass index and mortality in a prospectively studied cohort of Scandinavian women: the women's lifestyle and health cohort study. *Eur J Epidemiol*. 20 (9):747-54.
- [390] Hoffmans MD, Kromhout D, de Lezenne Coulander C. 1988. The impact of body mass index of 78,612 18-year-old Dutch men on 32-year mortality from all causes. *J Clin Epidemiol*. 41:749-56.
- [391] Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates DV. 1967. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest*. 46:475-81.
- [392] Holloszy JO, Schechtman KB. 1991. Interactions between exercise and food restriction: effects on longevity of male rats. *J Appl Physiol*. 70:1529-35.
- [393] Holloszy JO. 1967. Biochemical adaptations in muscle. *J Biol Chem*. 242:2278-82.
- [394] Holloszy JO. 1997. Mortality rate and longevity of foodrestricted exercising male rats: a reevaluation. *J Appl Physiol*. 82 (2):399-403.
- [395] Holloszy JO. 2005. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol*. 99 (1):338-43.
- [396] Holloszy JO. 2005. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl*

Physiol. 99:338-43.

- [397] Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. 2001. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardio.* 38:789-95.
- [398] Hosegood V and Campbell OMR. 2003. Body mass index, height, weight, arm circumference, and mortality in rural Bangladeshi women: a 19-y longitudinal study. *Am J Clin Nutr.* 77:341-7.
- [399] Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. 1996. Why bioelectrical impedance should be used for estimating adiposity. *Am J Clin Nutr.* 64 (Suppl. 3):436S-48S.
- [400] Hoyert DL, Heron MP, Murphy SL, Kung H-C. Deaths: Final Data for 2003. Vol. 54.
- [401] Hoyt RW, Opstad PK, Haugen AH, DeLany JP, Cymerman A, Friedl KE. 2006. Negative energy balance in male and female rangers: effects of 7 d of sustained exercise and food deprivation. *Am J Clin Nutr.* 83 (5):1068-75.
- [402] Hsia J, Wu L, Allen C, Oberman A, Lawson WE, Torrens J, Safford M, Limacher MC, Howard BV. 2005. Physical activity and diabetes risk in postmenopausal women. *Am J Prev Med.* 28:19-25.
- [403] Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. 2001. Physical activity and television watching in relation to risk for Type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med.* 161:1542-8.
- [404] Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. 2003. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA.* 289 (14):1785-91.
- [405] Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. 2001. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med.* 345:790-7.
- [406] Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. 1999. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA.* 282:1433-9.
- [407] Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Rexrode KM, Willett WC, Manson JE. 2000. Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA.* 283:2961-7.
- [408] Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. 1999. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 70:221-7.
- [409] Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, Liu S, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, and Manson JE. 2001. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med.* 134:96-105.
- [410] Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. 2004. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med.* 351 (26):2694-703.
- [411] Hu FB, Willett WC, Li T, et al. 2004. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med.* 351:2694-703.
- [412] Hu G, Eriksson J, Barengo NC, Lakka TA, Valle TT, Nissinen A, Jousilahti P, Tuomilehto J. 2004. Occupational, commuting, and leisuretime physical activity in relation to total and cardiovascular mortality among Finnish subjects with type 2 diabetes. *Circulation.* 110:666-73.
- [413] Hu G, Lindstrom J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, Qiao Q, Tuomilehto J. 2004. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med.* 164:892-6.
- [414] Hu G, Lindström J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, Qiao Q, Tuomilehto J. 2004. Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Type 2 Diabetes in Patients With Normal or Impaired Glucose Regulation. *Arch Intern Med.* 164:892-6.
- [415] Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. 1998. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med.* 128:81-8.

- [416] Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. 1983. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation*. 67:968-77.
- [417] Humayun MA, Elango R, Ball RO, Pencharz PB. 2007. Reevaluation of the protein requirement in young men with the indicator amino acid oxidation technique. *Am J Clin Nutr*. 86 (4):995-1002.
- [418] Hyon KC, Atkinson K, Karlson EW, Gary C. 2005. Obesity, Weight Change, Hypertension, Diuretic Use, and Risk of Gout in Men. *Arch Intern Med*. 165:742-8.
- [420] Iacobellis G, Ribaudo MC, Leto G, Zappaterreno A, Vecchi E, Di Mario U, Leonetti F. 2002. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res*. 10:767-73.
- [421] Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. 2004. Adapted changes in left ventricular structure and function in severe uncomplicated obesity. *Obes Res*. 12:1616-21.
- [422] Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. 2005. Prevalence of uncomplicated obesity in an Italian obese population. *Obes Res*. 13:1116-22.
- [423] Iacobellis G, Sharma AM. 2007. Obesity and the heart: redefinition of the relationship. *obesity reviews*. 8:35-9.
- [424] Iacobellis G. 2004. True uncomplicated obesity is not related to increased left ventricular mass and systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 44:2257.
- [425] Institute of Medicine of the National Academies. Dietary fats: total fat and fatty acids. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). Washington, DC: The National Academy Press, 335–432.
- [426] Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC: The National Academies Press.
- [427] International Association for the Study of Obesity. Adult overweight and obesity in the European Union (EU25). .
- [428] International Obesity Task Force. Adult overweight and obesity in the European Union (EU27). .
- [429] Ioannides-Demos LL, Piccenna L, McNeil JJ. 2011. Pharmacotherapies for obesity: past, current, and future therapies. *J Obes*. 2011 (179674):Epub 2010 Dec 12.
- [430] Iribarren C, Sharp DS, Burchfiel CM, Petrovich H. 1995. Association of Weight Loss and Weight Fluctuation with Mortality Among Japanese American Men. *N Engl J Med*. 333:686-92.
- [431] Ivy JL, Zderic TW, Fogt DL. 1999. Prevention and treatment of noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev*. 27:1-35.
- [433] Jacobs DR. 2006. Fast food and sedentary lifestyle: a combination that leads to obesity. *Am J Clin Nutr*. 83 (2):189-90.
- [434] Jain MG, Miller AB, Rohan TE, Rehm JT, Bondy SJ, Ashley MJ, Cohen JE, Ferrence RG. 2005. Body mass index and mortality in women: follow-up of the Canadian National Breast Screening Study cohort. *International Journal of Obesity*. 29:792-7.
- [435] Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J, Volpe SL, American College of Sports Medicine,. 2001. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 33 (12):2145-56.
- [436] Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. 2003. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA*. 290 (10):1323-30.
- [437] Jakicic JM, Winters C, Wing RR. 1999. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a

randomized trial. *JAMA*. 282:1554-60.

[438] Janiszewski PM, Janssen I, Ross R. 2007. Does Waist Circumference Predict Diabetes and Cardiovascular Disease Beyond Commonly Evaluated Cardiometabolic Risk Factors? *Diabetes Care*. 30:3105-9.

[439] Janiszewski PM, Saunders TJ, Ross R. 2008. Lifestyle Treatment of the Metabolic Syndrome. *Am J Lifestyle Med*. 2:99-108.

[440] Janssen I, Mark AE. 2007. Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. *Obesity reviews*. 8:41-59.

[441] Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. 2000. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol*. 89:465-71.

[442] Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. 2004. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 79:379-84.

[443] Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. 2005. Body Mass Index Is Inversely Related to Mortality in Older People After Adjustment for Waist Circumference. *J Am Geriatr Soc*. 53:2112-8.

[444] Jebb SA. Energy intake and body weight. Eating disorders and obesity. Ed. Brownell KD Fairburn CG. New York: Guilford Press, 37-42.

[445] Jee SH, Pastor-Barriuso R, Appel LJ, Suh I, Miller ER 3rd, Guallar E. 2006. Body mass index and incident ischemic heart disease in South Korean men and women. *Am J Epidemiol*. 163 (1):99.

[446] Jee SH, Sull JW, Park J, Lee S-Y, Ohrr H, Guallar E, Samet JM. 2006. Body-Mass Index and Mortality in Korean Men and Women. *N Engl J Med*. 355:779-87.

[447] Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. 2003. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr*. 78 (4):684-9.

[448] Jenkins DJ, Wolever TM, Collier GR, et al. 1987. Metabolic effects of a low-glycemic diet. *Am J Clin Nutr*. 46:968-75.

[449] Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. 1981. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 34:362-6.

[450] Johansson L, Solvoll K, Bjørneboe G-EA, Drevon CA. 1998. Under- and overreporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. *Am J Clin Nutr*. 68:266-74.

[451] Johnson ML, Burke BS, Mayer J. 1956. Relative Importance of Inactivity and Overeating in the Energy Balance of Obese High School Girls. *American Journal of Clinical Nutrition*. 4:37-44.

[452] Johnson SR, Kolberg BH, Varner MW, Railsback LD. 1987. Maternal obesity and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*. 164:431-7.

[453] Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD. 2004. High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults. *J Nutr*. 134:586-91.

[454] Jonsson S, Hedblad B, Engström G, Nilsson P, Berglund G and Janzon L. 2002. Influence of obesity on cardiovascular risk - Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *International Journal of Obesity*. (26):1046-53.

[455] Jonsson S, Hedblad B, Engström G, Nilsson P, Berglund G and Janzon L. 2002. Influence of obesity on cardiovascular risk - Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *International Journal of Obesity*. 26:1046?-53.

[456] Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E, Pekkanen J, Puska P. 1996. Body Weight, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Mortality. *Circulation*. 93:1372-79.

[457] Jump DB, Clarke SD. 1999. Regulation of gene expression by dietary fat. *Annu Rev Nutr*. 19:63-90.

[458] Jung RT. 1997. Obesity as a disease. *Br Med Bul*. 53:307-21.

- [459] Kagawa Y, Yanagisawa Y, Hasegawa K, Suzuki H, Yasuda K, Kudo H, Abe M, Matsuda S, Ishikawa Y, Tsuchiya N, Sato A, Umetsu K, Kagawa Y. 2002. Single nucleotide polymorphisms of thrifty genes for energy metabolism: evolutionary origins and prospects for intervention to prevent obesity-related diseases. *Biochem Biophys Res Commun*. 295:207-222.
- [460] Kahn R. 2007. Metabolic Syndrome: Is It a Syndrome? Does It Matter? *Circulation*. 115:1806-11.
- [461] Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Kilpatrick RD, McAllister CJ, Shinaberger CS, Gjertson DW, Greenland S. 2005. Association of morbid obesity and weight change over time with cardiovascular survival in hemodialysis population. *Am J Kidney Dis*. 46:489-500.
- [462] Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawber TR, McNamara PM. 1967. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. *Ann Intern Med*. 67:48-59.
- [463] Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R. 1991. Regional Obesity And Risk Of Cardiovascular Disease. *J Clin Epidemiol*. 44 (2):183-90.
- [464] Kant AK, Graubard BI. 2006. Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971-1975 to NHANES 1999-2002. *Am J Clin Nutr*. 84:1215-23.
- [465] Karelis AD, Faraj M, Bastard JP, St-Pierre DH, Brochu M, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R. 2005. The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile. *J Clin Endocrinol Metab*. 90 (7):4145-50.
- [466] Karelis AD, St-Pierre DH, Conus et al. 2004. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *J Clin Endocrinol Metab*. 89:2569-75.
- [467] Kassirer JP, Angell M. 1998. Losing Weight — An Ill-Fated New Year's Resolution. *N Eng J Med*. 338 (1):52-54.
- [468] Katan MB. 2009. Weight-Loss Diets for the Prevention and Treatment of Obesity. *NEJM*. 360 (9):923-5.
- [469] Katzmarzyk PT, Church TS, Blair SN. 2004. Cardiorespiratory Fitness Attenuates the Effects of the Metabolic Syndrome on All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality in Men. *Arch Intern Med*. 164:1092-7.
- [470] Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN. 2005. Metabolic Syndrome, Obesity, and Mortality. *Diabetes Care*. 28:391-7.
- [471] Katzmarzyk PT, Janssen I, Ardern CI. 2003. Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obes Rev*. 4:257-90.
- [472] Katzmarzyk PT, Janssen I. 2004. The economic costs associated with physical inactivity and obesity in Canada: an update. *Can J Appl Physiol*. 29:90-115.
- [473] Kaufmann T, Huber G. 2007. Fitnesslügen. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport*. 23 (3):123.
- [474] Kaufmann T, Huber G. 2007. Kraft-Ausdauer-Zirkeltraining für untrainierte Abnehmwillige. 5 (23):190-8.
- [475] Keim NL, Stern JS, Havel PJ. 1998. Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women. *Am J Clin Nutr*. 68:794-801.
- [476] Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, Ruden D, Pietrobelli A, Barger JL, Fontaine KR, Wang C, Aronne LJ, Wright SM, Baskin M, Dhurandhar NV, Lijoi MC, Grilo CM, DeLuca M, Westfall AO, Allison DB. 2006. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *International Journal of Obesity*. 30:1585-94.
- [477] Keller M. *Generation Schokoriegel*. .
- [478] Kelley DE, Goodpaster BH. 1999. Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Med Sci Sports Exerc*. 31:S619-23.
- [479] Kelley DE. 2004. Thermodynamics, Liposuction, and Metabolism. *n engl j med*. 350

(25):2542-4.

[480] Kelley DE. 2005. Skeletal muscle fat oxidation: timing and flexibility are everything. *J Clin Invest.* 115:1699-1702.

[481] Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et al. 2002. Obesity and the Risk of Heart Failure. *N Engl J Med.* 347:305-13.

[482] Keys A. 1989. Longevity of man: relative weight and fatness in middle age. *Ann Med.* 21:163-8.

[483] Kim EM, O'Hare E, Grace MK, Welch CC, Billington CJ, Levine AS. 2000. ARC POMC mRNA and PVN-MSH are lower in obese relative to lean Zucker rats. *Brain Res.* 862:11-6.

[484] Kim J, Hammar N, Jakobsson K, Luepker RV, McGovern PG, Ivert T. 2003. Obesity and the risk of early and late mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Am Heart J.* 146:555-60.

[485] Kim J-Y, van de Wall E, Laplante M, Azzara A, Trujillo ME, Hofmann SM, Schraw T, Durand JL, Li H, Li G, Jelicks LA, Mehler MF, Hui DY, Deshaies Y, Shulman GI, Schwartz GJ, Scherer PE. 2007. Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue. *J Clin Invest.* 117 (9):2621-37.

[486] Kimball SR, Jefferson LS. 2006. New functions for amino acids: effects on gene transcription and translation. *Am J Clin Nutr.* 83:500S-7S.

[487] Kimm SY, Glynn NW, Kriska AM, Barton BA, Kronsberg SS, Daniels SR, Crawford PB, Sabry ZI, Liu K. 2002. Decline in physical activity in black girls and white girls during adolescence. *N Engl J Med.* 347:709-15.

[488] Kindermann M, Adam O, Werner N, Böhm M. 2007. Clinical Trial Updates and Hotline Sessions presented at the European Society of Cardiology Congress 2007: (FINESSE, CARESS, OASIS 5, PRAGUE-8, OPTIMIST, GRACE, STEEPLE, SCAAR, STRATEGY, DANAMI-2, ExTRACT-TIMI-25, ISAR-REACT 2, ACUITY, ALOFT, 3CPO, PRO. *Clin Res Cardiol.* 96 (11):767-86.

[489] King AC, Tribble DL. 1991. The role of exercise in weight regulation in nonathletes. *Sports Med.* 11:331-49.

[490] Kingwell BA, Berry KL, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM. 1997. Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 273:H2186-H91.

[491] Kingwell BA. 2000. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *FASEB J.* 14:1685-96.

[492] Kinjo Y, Beral V, Akiba S, et al. 1999. Possible protective effect of milk, meat and fish for cerebrovascular disease mortality in Japan. *J Epidemiol.* 9:268-74.

[493] Kissebah AH, Freedman DS. 1989. Health risks of obesity. *Med Clin North Am.* 73:111-38.

[494] Klag MJ, Whelton PK. 1993. The decline in stroke mortality. An epidemiologic perspective. *Ann Epidemiol.* 3:571-5.

[495] Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. 1997. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr.* 66 (2):239-46.

[496] Knapp TR. 1983. A methodological critique of the 'ideal weight' concept. *JAMA.* 250 (4):506-10.

[497] Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. 2002. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 346 (6):393-403.

[498] Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Charles MA, Nelson RG, Howard BV, Bogardus C, Bennett PH. 1991. Obesity in the Pima Indians: its magnitude and relationship with diabetes. *Am J Clin Nutr.* 53:1543S-51S.

- [499] Koerber, Karl W. von, Franz, Wiebke, Becker, Ulrike. Vollwert-Ernährung. Stuttgart: Haug, 2. Kapitel.
- [500] Kohl HW III. 2001. Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Med Sci Sports Exerc.* 33:S472-83.
- [501] Kohler M, Ziese T. Telefonischer Gesundheitssurvey des Robert Koch-Instituts zu chronischen Krankheiten und ihren Bedingungen. , 14-15.
- [502] Kolata G. I Beg To Differ. .
- [503] Kolehmainen J, Norio R, Kivitie-Kallio S, Kahvanainen E, de la Chapelle A, Lehesjoki AE. 1997. Refined mapping of the Cohen syndrome gene by linkage disequilibrium. *Eur. J. Hum. Genet.* 5:206-13.
- [504] Koletzko B, Dokoupil K, Reitmayr S, Weimert-Harendza B, Keller E. 2000. Dietary fat intake in infants and primary school children in Germany. *Am J Clin Nutr.* 72:1392-8.
- [505] Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski KD, Williams GR. 2001. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obesity Research.* 9:102-11.
- [506] Kopelman PG, Apps MC, Cope T, Ingram DA, Empey DW, Evans SJ. 1986. Nocturnal hypoxia and sleep apnoea in asymptomatic obese men. *Int J Obes.* 10:211-7.
- [507] Koplan JP, Liverman CT, Kraak VI. Preventing childhood obesity: health in the balance. Washington, D.C.: National Academies Press.
- [508] Korkeila M, Rissanen A, Kaprio J, Sørensen TIA, Koskenvuo M. 1999. Weight-loss attempts and risk of major weight gain: a prospective study in Finnish adults. *Am J Clin Nutr.* 70:965-75.
- [509] Kotani K, Tokunaga K, Fujioka S, Kobatake T, Keno Y, Yoshida S, Shimomura I, Tarui S, Matsuzawa Y. 1994. Sexual dimorphism of age-related changes in whole-body fat distribution in the obese. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 18:207-12.
- [510] Koziel S, Szklarska A, Bielicki T and Malina RM. 2006. Changes in the BMI of Polish conscripts between 1965 and 2001: secular and socio-occupational variation. *International Journal of Obesity.* 30:1382-88.
- [511] Kozusko FP. 2002. The effects of body composition on setpoint based weight loss. *Math Comput Model.* 35:973-82.
- [512] Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Gordon SE, Incledon T, Puhl SM, Triplett-McBride NT, McBride JM, Putukian M, Sebastianelli WJ. 1997. Physiological adaptations to a weight-loss dietary regimen and exercise programs in women. *J Appl Physio.* 83 (1):270-9.
- [513] Kragelund C, Hassager C, Hildebrandt P. 2005. Impact of obesity on long-term prognosis following acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology.* 98:123-31.
- [514] Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, et al. 2002. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 347:1438-92.
- [515] Krauss RM, Eckel RH, Howard B, et al. 2000. AHA dietary guidelines: revision 2000. *Circulation.* 102:2284-99.
- [516] Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. 2002. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation.* 106:2747-57.
- [517] Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, et al. 2000. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr.* 71 (Suppl):179S-88S.
- [518] Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A. 1998. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nature genetics.* 19 (2):155-7.
- [519] Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. 1994. Increasing prevalence of overweight among U.S. adults: the National Health and Nutrition Examination Surveys. *JAMA.* 272:205-11.
- [520] Kuczmarski RJ, Flegal KM. 2000. Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. *Am J Clin Nutr.* 72:1074-81.

- [521] Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Koskenvuo M. 1998. Relationship of Leisure-Time Physical Activity and Mortality The Finish Twin Cohort. *JAMA*. 279:440-4.
- [522] Kuller L, Wing R. 1993. Weight loss and mortality. *Ann Intern Med*. 119:630-2.
- [523] Kump DS, Booth FW. 2005. Alterations in insulin receptor signalling in the rat epitrochlearis muscle upon cessation of voluntary exercise. *J Physiol*. 562:829-38.
- [524] Kuntz B, Lampert T. 2010. Sozioökonomische Faktoren und Verbreitung von Adipositas. *Dtsch Arztebl Int*. 107 (30):517-22.
- [525] Kwon J-W, Song Y-m, Sung J, Sohn YJ and Cho S-i. 2007. Varying Patterns of BMI Increase in Sex and Birth Cohorts of Korean Adults. *obesity*. 15:277-82.
- [526] Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, Heitmann BL, Kent-Smith L, Melchior JC, Pirlich M, Scharfetter H, Schols AM, Pichard C, Composition of the ESPEN Working Group,. 2004. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*. 23 (5):1226-43.
- [527] LaMonte MJ, Blair SN, Church TS. 2005. Physical activity and diabetes prevention. *J Appl Physiol J Appl Physiol*. 99:1205-13.
- [528] Laaksonen DE, Lakka H-M, Salonen JT, et al. 2002. Low Levels of Leisure-Time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness Predict Development of the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*. 25:1612-8.
- [529] Laaksonen DE, Lindstrom J, Lakka TA, Eriksson JG, Niskanen L, Wikstrom K, Aunola S, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Valle TT, Ilanne-Parikka P, Louheranta A, Hamalainen H, Rastas M, Salminen V, Cepaitis Z, Hakumaki M, Kaikkonen H, Harkonen P, Sundvall J, Tuomilehto J, Uusitupa M. 2005. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes*. 54:158-65.
- [530] Lachance D, Alméras N, Lemieux I, Tremblay A, Bouchard C, Périusé L, Després JP. 2004. Cardiorespiratory fitness and metabolic profile: importance of visceral adipose tissue. *Can J Diabetes*. 28:252.
- [531] Lahmann PH, Lissner L, Gullberg B, Berglund G. 2002. A prospective study of adiposity and all-cause mortality: the Malmö diet and cancer study. *Obes Res*. 10:361-9.
- [532] Lahr MM, Foley R. 2004. Human evolution writ small. *Nature*. 431:1043-4.
- [533] Lahti-Koski M, Männistö S, Pietinen P, Vartiainen E. 2005. Prevalence of weight cycling and its relation to health indicators in Finland. *Obes Res*. 13:333-41.
- [534] Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. 2002. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 288 (21):2709-16.
- [535] Landi F, Onder G, Gambassi G, Pedone C, Carbonin P, Bernabei R. 2000. Body mass index and mortality among hospitalized patients. *Arch Intern Med*. 161 (11):1459-60.
- [536] Landry N, Bergeron N, Archer R, Samson P, Corneau L, Bergeron J, Dériaz O. 2003. Whole-body fat oxidation rate and plasma triacylglycerol concentrations in men consuming an ad libitum high-carbohydrate or low-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr*. 77:580-6.
- [537] Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. 1984. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Brit Med J*. 289:1257-61.
- [538] Larsen CS. Interpreting behavior from the human skeleton. *Bioarchaeology*. Ed. Larsen CS. Cambridge (UK): Cambridge Univ. Press, 225.
- [539] Larsen TM, Dalskov S-M, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AFH, Martinez JA, Handjieva-Darlenska T, Kunešová M, Pihlsgård M, Stender S, Holst C, Saris WHM, Astrup A, for the Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. 2010. Diets with High or Low Protein Content and Glycemic Index for Weight-Loss Maintenance. *N Engl J Med*. 363:2102-13.
- [540] Larson DE, Ferraro RT, Robertson DS, Ravussin E. 1995. Energy metabolism in

- weight-stable postobese individuals. *Am J Clin Nutr.* 62:735-9.
- [541] Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibbin G. 1984. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *BMJ.* 288:1401-4.
- [542] Larsson U, Karlsson J, Sullivan M. 2001. Impact of overweight and obesity on health-related quality of life - a swedish population study. *International Journal of Obesity.* 26:417-24.
- [543] Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R et al. 2001. Cardiovascular Fitness as a Predictor of Mortality in Men. *Arch Intern Med.* 161:825-31.
- [544] Lautenschlager NT, Almeida OP. 2006. Physical activity and cognition in old age. *Curr Opin Psychiatry.* 19:190-3.
- [545] Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. 2009. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol.* 53 (1):1925-32.
- [546] Lawlor DA, Hart CL, Hole DJ, Davey Smith G. 2006. Reverse causality and confounding and the associations of overweight and obesity with mortality. *Obesity.* 14 (12):2294-304.
- [547] Layman DK. 2003. The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis. *J Nutr.* 133:261S-7S.
- [548] Lazar MA. 2005. How Obesity Causes Diabetes: Not a Tall Tale. *Science.* (307):373.
- [549] Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. 1995. Waist circumference indicates the need for weight management. *BMJ.* 311:158-61.
- [550] Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. 1999. Impairment of health and quality of life using new US federal guidelines for the identification of obesity. *Arch Intern Med.* 159:837.
- [551] Lear SA, Humphries KH, Kohlis, Birmingham CL. 2007. The use of BMI and waist circumference as surrogates of body fat differs by ethnicity. *Obesity.* 15:2817-24.
- [552] Lee CD, Blair SN, Jackson AS. 1999. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr.* 69:373-80.
- [553] Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS Jr. 1993. Body weight and mortality: a 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA.* 270:2823-8.
- [554] Lee IM, Paffenbarger RS Jr. 1992. Change in body weight and longevity. *JAMA.* 268:2045-9.
- [555] Lee IM, Paffenbarger RS Jr. 2000. Associations of light, moderate, and vigorous intensity physical activity with longevity. The Harvard Alumni Health Study. *Am J Epidemiol.* 151:293-99.
- [556] Leibel RL, Hirsch J. 1984. Diminished energy requirements in reduced obese patients. *Metabolism.* 33:164-70.
- [557] Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. 1995. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med.* 332 (10):621-8.
- [558] Leitzmann, Claus, Hahn, Andreas. *Vegetarische Ernährung.* Stuttgart: TRIAS, 239.
- [559] Lenz M, Richter T, Mühlhauser I. 2009. Morbidität und Mortalität bei Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter. *Deutsches Ärzteblatt.* 106 (40):641-8.
- [560] Levin BE, Dunn-Meynell AA, Routh VH. 2002. CNS sensing and regulation of peripheral glucose levels. *Int Rev Neurobiol.* 51:219-58.
- [561] Levin BE, Dunn-Meynell AA. 2000. Defense of body weight against chronic caloric restriction in obesity-prone and -resistant rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 278:R231-7.
- [562] Levin BE, Dunn-Meynell AA. 2000. Sibutramine alters the central mechanisms regulating the defended body weight in diet-induced obese rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 279:R2222-8.
- [563] Levin BE, Dunn-Meynell AA. 2002. Defense of body weight depends on dietary composition and palatability in rats with diet-induced obesity. *Am J Physiol Regul Integr*

Comp Physiol. 282:R46-54.

[564] Levin BE, Dunn-Meynell AA. 2004. Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet-induced obese rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 286:R771-8.

[565] Levin BE, Dunn-Meynell AA. 2004. Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet-induced obese rats. *Am J Physiol*. 286:R771-8.

[566] Levin BE, Keeseey RE. 1998. Defense of differing body weight set points in diet-induced obese and resistant rats. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol*. 274:R412-9.

[567] Levin BE, Richard D, Michel C, Servatius R. 2000. Differential stress responsivity in diet-induced obese and resistant rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 279:R1357-64.

[568] Levin BE, Routh VH, Kang L, Sanders NM, and Dunn-Meynell AA. 2004. Neuronal glucosensing: what do we know after 50 years? *Diabetes*. 53:2521-28.

[569] Levin BE. 2007. Why some of us get fat and what we can do about it. *J Physiol*. 583 (2):425-30.

[570] Levine JA. 2004. Nonexercise activity thermogenesis (NEAT): environment and biology. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 286:E675-85.

[571] Levy, E., P. Levy, C. Le Pen, and A. Basdevant. 1995. Economic cost of obesity: the French situation. *Int. J. Obes*. 19:788-92.

[572] Lew EA, Garfinkel L. 1979. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis*. 32:563.

[573] Li G, Chen X, Jang J, Wang J, Xing X, Yang W, Hu Y. 2002. Obesity, coronary heart disease risk factors and diabetes in Chinese: an approach to the criteria of obesity in the Chinese population. *Obes Rev*. 3:167-72.

[574] Li H, Forstermann U. 2000. Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease. *J Pathol*. 190:244-54.

[575] Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, Pukkala E, Skytthe A, Hemminki K. 2000. Environmental and heritable factors in the causation of cancer—analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *N Engl J Med*. 343:78-85.

[576] Lichtman SW, Pisarska K, Berman ER, Pestone M, Dowling H, Offenbacher E, Weisel H, Heshka S, Matthews DE, Heymsfield SB. 1992. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med*. 327:1893-8.

[577] Liebman M, Pelican S, Moore SA, Holmes B, Wardlaw MK, Melcher LM, Raidl M, Wheeler B, Haynes GW. 2006. Dietary intake-, eating behavior-, and physical activity-related determinants of high body mass index in the 2003 Wellness IN the Rockies cross-sectional study. *Nutrition Research*. 26:111-7.

[578] Lindeberg S, Jönsson T, Granfeldt Y, Borgstrand E, Soffman J, Sjöström K, Åhrén B. 2007. A Palaeolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean-like diet in individuals with ischaemic heart disease. *Diabetologia*. 50 (9):1795-807.

[579] Lindsted K, Tonstad S, Kuzma JW. 1991. Body mass index and patterns of mortality among Seventh-day Adventist men. *Int J Obes*. 15:397-406.

[580] Lindsted KD, Singh PN. 1997. Body mass and 26-year risk of mortality among women who never smoked: findings from the Adventist Mortality Study. *Am J Epidemiol*. 146:1-11.

[581] Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, Stokes J 3rd, Kreger BE, Belanger AJ, et al. 1991. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med*. 324:1839-44.

[582] Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. 2002. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 75:492-8.

- [583] Liu S, Willett WC. 2002. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep.* 4:454-61.
- [584] Losonczy KG, Harris TB, Cornoni-Huntley J, et al. 1995. Does weight loss from middle age to old age explain the inverse weight mortality relation in old age? *Am J Epidemiol.* 141:312-21.
- [585] Lucas A, Morley R, Cole TJ, et al. 1988. Maternal fatness and viability of preterm infants. *BMJ.* 296:1495-7.
- [586] Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal DE, Blanco I, Roberts SB. 1999. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics.* 103:E261-6.
- [587] Ludwig DS. 2002. The glycemic index: physiological mechanisms relating obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA.* 287:2414-23.
- [588] Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA, et al. 1996. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Arch Intern Med.* 156:1307-14.
- [589] Löllgen H, Böckenhoff A, Knapp G. 2009. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med.* 30 (3):213-24.
- [590] Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ III., Reed GW, Hebert JR, Cohen NL, Merriam PA, Ockene IS. 2003. Association between Eating Patterns and Obesity in a Free-living US Adult Population. *Am J Epidemiol.* 158:85-92.
- [591] MacLean PS, Higgins JA, Jackman MR, Johnson GC, Fleming-Elder BK, Wyatt HR, Melanson EL, Hill JO. 2006. Peripheral metabolic responses to prolonged weight reduction that promote rapid, efficient regain in obesity-prone rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 290:R1577-88.
- [592] MacLean PS, Higgins JA, Johnson GC, Fleming-Elder BK, Donahoo WT, Melanson EL, Hill JO. 2004. Enhanced metabolic efficiency contributes to weight regain after weight loss in obesity-prone rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 287:R1306-15.
- [593] MacLean PS, Higgins JA, Johnson GC, Fleming-Elder BK, Peters JC, Hill JO. 2004. Metabolic adjustments with the development, treatment, and recurrence of obesity in obesity-prone rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 287:R288-97.
- [594] MacLean PS. 2005. A peripheral perspective of weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 288:R1447-9.
- [595] Macera CA, Hootman JM, Sniezek JE. 2003. Major public health benefits of physical activity. *Arthritis Rheum.* 49:122-8.
- [596] Macera CA, Jones DA, Yore MM, Ham SA, Kohl HW, Kimsey CD, Jr, Buchner D, Div of Nutrition and Physical Activity, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, CDC. 2003. Prevalence of physical activity, including lifestyle activities among adults—United States, 2000–2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 52:764-9.
- [597] Macera CA, Powell KE. 2001. Population attributable risk: implications of physical activity dose. *Med Sci Sports Exerc.* 33:S635-9.
- [598] Madsen T, Skou HA, Hansen VE, et al. 2001. C-reactive protein, dietary n3 fatty acids, and the extent of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 88:1139-42.
- [599] Maeda S, Miyauchi T, Kakiyama T, Sugawara J, Iemitsu M, Irukayama-Tomobe Y, Murakami H, Kumagai Y, Kuno S, Matsuda M. 2001. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sci.* 69:1005-16.
- [600] Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. 1997. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet.* 27 (4):325-51.
- [601] Maillet D, Weber JM. 2006. Performance-enhancing role of dietary fatty acids in a long-distance migrant shorebird: the semipalmated sandpiper. *J Exp Biol.* 209:2686-95.
- [602] Manini TM, Everhart JE, Patel KV, Schoeller DA, Colbert LH, Visser M, Tylavsky F, Bauer DC, Goodpaster BH, Harris TB. 2006. Daily activity energy expenditure and mortality

among older adults. *JAMA*. 296:171-9.

[603] Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. 1999. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 341:650-8.

[604] Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, et al. 1992. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA*. 268:63-7.

[605] Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE. 1991. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*. 338:774-8.

[606] Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. 1987. Body weight and longevity: a reassessment. *JAMA*. 257 (3):353-8.

[607] Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. 1995. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*. 333 (11):677-85.

[608] Manuel DG, Schultz SE. 2004. Health-related quality of life and health-adjusted life expectancy of people with diabetes in Ontario, Canada, 1996-1997. *Diabetes Care*. 27:407-14.

[609] Marchesini G, Melchionda N, Apolone G, Cuzzolaro M, Mannucci E, Corica F, Grossi E, QUOVADIS Study Group. 2004. The metabolic syndrome in treatment-seeking obese persons. *Metabolism*. 53:435-40.

[610] Mark AL. 2008. Dietary Therapy for Obesity: An Emperor With No Clothes. *Hypertension*. 51:1426-34.

[611] MarketData Enterprises. The US Weight Loss and Diet Control Market. .

[612] Mars M, de Graaf C, de Groot CP, van Rossum CT, Kok FJ. 2006. Fasting leptin and appetite responses induced by a 4-day 65%-energy-restricted diet. *Int J Obes*. 30 (1):122-8.

[613] Martinez ME, Giovannucci E, Spiegelman D, Hunter DJ, Willett WC, Colditz GA. 1997. Leisure-time physical activity, body size, and colon cancer in women. *J Natl Cancer Inst*. 89:948-55.

[614] Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. 2007. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol*. 193 (2):251-8.

[615] Martins C, Truby H, Morgan LM. 2007. Short-term appetite control in response to a 6-week exercise programme in sedentary volunteers. *Br J Nutr*. 98 (4):834-42.

[616] Martínez JA, Moreno B and Martínez-González MA. 2004. Prevalence of obesity in Spain. *Obesity Reviews*. 5 (3):171-2.

[617] Martínez JA. 2000. Obesity in young Europeans: genetic and environmental influences. *Eur J Clin Nutr*. 54:S56-S60.

[618] Maru S, van Der Schouw YT, Gimbrère CHF, Grobbee DE, Peeters PHM. 2004. Body mass index and short-term weight change in relation to mortality in Dutch women after age 50 y. *Am J Clin Nutr*. 80:231-8.

[619] Marx J. 2003. Cellular Warriors at the Battle of the Bulge. *Science*. 299:846-9.

[620] Marzolini S, Oh PI, Thomas SG, Goodman JM. 2008. Aerobic and Resistance Training in Coronary Disease: Single versus Multiple Sets. *Med Sci Sports Exerc*. 40:1557-64.

[621] Mason C, Katzmarzyk PT, Blair SN. 2005. Eligibility for Obesity Treatment and Risk of Mortality in Men. *Obes Res*. 13 (10):1803-9.

[622] Mast M, Körtzinger I, Müller MJ. 1998. Ernährungsverhalten und Ernährungszustand 5 – 7jähriger Kinder in Kiel. *Akt Ernähr Med*. 23:282-8.

[623] Mattila K, Haavisto M, Rajala S. 1986. Body mass index and mortality in the elderly. *BMJ*. 292:867-8.

[624] Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. Nationale Verzehrs Studie II. Ergebnisbericht, Teil 1, Tab. A4-A6. Karlsruhe, 127-9.

[625] Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. Nationale Verzehrs Studie II. , 95-104.

- [626] Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. Nationale Verzehrs Studie II. Karlsruhe, XI.
- [627] Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. Nationale Verzehrsstudie II, Ergänzungsband zum Ergebnisbericht, Teil 1. .
- [628] Max Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht, Teil 2. Ed. Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. Karlsruhe, S. 92.
- [629] Mayer J, Marshall NB, Vitale JJ, Christensen JH, Mashayekhi MB, Stare FJ. 1954. Exercise, Food Intake and Body Weight in Normal Rats and Genetically Obese Adult. *Am J Physiol.* 177:544-8.
- [630] McDowell A, Engel A, Massey JT, Maurer K. 1981. Plan and Operation of the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-80. *Vital Health Stat* 1. 15:1-144.
- [631] McGee DL, Diverse Populations Collaboration. 2005. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann Epidemiol.* 15 (2):87-97.
- [632] McWilliams SR, Karasov WH. Migration Takes Guts. *Birds of Two Worlds*. Ed. Greenberg R Marra P. Washington, D.C.: The Johns Hopkins University Pres, 67-78.
- [633] Mendez MA, Monteiro, Carlos A, Popkin BM. 2005. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am J Clin Nutr.* 81:714-21.
- [634] Mensink GBM, Lampert T, Bergmann E. 2005. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984–2003. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 48(12):1348-56.
- [635] Mensink GBM. 1999. Körperliche Aktivität. *Gesundheitswesen.* 61 (Sonderheft 2):S126-S31.
- [636] Mensink GBM. Bundes-Gesundheitssurvey: Körperliche Aktivität. .
- [637] Metropolitan Life Insurance. 1959. New weight standards for men and women. *Stat Bull Metrop Insur Co.* 40:1-4.
- [638] Metropolitan Life Insurance Company. 1983. Metropolitan height and weight tables. *Stat Bull Metropol Life Insur Co.* 64:1-19.
- [639] Meyer HE, Tverdal A, Falch JA. 1995. Body Height, Body Mass Index, And Fatal Hip Fractures: 16 Years' Follow-up Of 674,000 Norwegian Women And Men. *Epidemiology.* 6 (3):299-305.
- [640] Miller JC. 1994. Importance of glycemic index in diabetes. *Am J Clin Nutr.* 59 (Suppl):747S-52S.
- [641] Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. 1997. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 21:941-7.
- [642] Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Niederpruem M. 1990. Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women. *Am J Clin Nutr.* 52:426-30.
- [643] Minutello RM, Chou ET, Hong MK, Bergman G, Parikh M, Iacovone F, Wong SC. 2004. Impact of body mass index on in-hospital outcomes following percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 93:1229-32.
- [644] Mischel W, O Ayduk. Willpower in a cognitive-affective processing system: The dynamics of delay of gratification. *Handbook of self-regulation: Research, Theory, and Applications*. Ed. Vohs KD Baumeister RF. New York: Guilford, 99-129.
- [645] Moch K-J, Herwig A. Ernährung von Breitensportlern. *Ernährungsbericht 1992*. Ed. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Frankfurt: DGE, 60-67.
- [646] Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. 2001. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA.* 286 (10):1195-200.
- [647] Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. 2004. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA.* 291 (10):1238-45.
- [648] Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. 1999. The

- spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 282 (16):1519-22.
- [649] Mole PA, Oscai LB, Holloszy JO. 1971. Adaptation of muscle to exercise. *J Clin Invest*. 50:2323-30.
- [650] Montoye HJ, Kemper HGC, Saris WMH, Washburn RA. Measuring PA and Energy Expenditure. Champaign, IL: Human Kinetics.
- [651] Moore LL, Bradlee ML, Singer MR, Splansky GL, Proctor MH, Ellison RC, Kreger BE. 2004. BMI and waist circumference as predictors of lifetime colon cancer risk in Framingham Study adults. *International Journal of Obesity*. 28:559-567.
- [652] Moreno LA, Sarria A and Popkin BM. 2002. The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *European Journal of Clinical Nutrition*. 56:992-1003.
- [653] Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al. 1953. Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*. 265:1111-20.
- [654] Motil KJ, Matthews DE, Bier DM, Burke JF, Munro HN, Young VR. 1981. Whole-body leucine and lysine metabolism: response to dietary protein intake in young men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 240:712-21.
- [655] Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP et al. 1997. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care*. 20:385-91.
- [656] Muls E, Kempen K, Vansant G, Saris W. 1995. Is weight cycling detrimental to health? *Int J Obesity*. 19 (Supl.):S46-50.
- [657] Murphy GJ, Holder JC. 2000. PPAR-gamma agonists: therapeutic role in diabetes, inflammation and cancer. *Trends Pharmacol Sci*. 21 (12):469-74.
- [658] Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. 1999. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 282:1523-9.
- [659] Mustad VA, Etherton TD, Cooper AD, et al. 1997. Reducing saturated fat intake is associated with increased levels of LDL receptors on mononuclear cells in healthy men and women. *J Lipid Res*. 38:459-68.
- [660] Myers J, Kaykha A, George S, et al. 2004. Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *Am J Med*. 117:912-8.
- [661] Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. 2002. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 346:793-801.
- [662] Naeye RL. 1990. Maternal body weight and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*. 52:273-9.
- [663] Naimark A, Cherniack RM. 1960. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol*. 15:377-82.
- [664] National Center for Health Statistics. 1965. Plan and initial program of the Health Examination Survey. *Vital Health Stat* 1. 4:1-43.
- [665] National Center for Health Statistics. 1973. Plan and operation of the Health and Nutrition Examination Survey, United States 1971-73. *Vital Health Stat* 1. 10:1-120.
- [666] National Center for Health Statistics. 1994. Plan and Operation of the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-94. *Vital Health Stat* 1. 32:1-407.
- [667] National Institutes of Health Consensus Development Panel on the Health Implications of Obesity. 1985. Health implications of obesity. *Ann Intern Med*. 103:1073-7.
- [668] National Institutes of Health Consensus Development. 1985. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Ann Intern Med*. 103:1073.
- [669] National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. .
- [670] National Institutes of Health. 1998. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res*. 6 (Suppl.

2):51S-209S.

- [671] National Research Council. Diet and health. Implications for reducing chronic disease risk. Washington: National Academy Press, 140,142.
- [672] National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. 1994. Weight cycling. *JAMA*. 272:1196-202.
- [673] Naveed S, Gaw A, Scherbakova, Ford I, O'Reilly DSJ, Haffner SM, Isles C, Macfarlane PW, Packard CJ, Cobbe SM, Shepherd J. 2003. Metabolic Syndrome With and Without C-Reactive Protein as a Predictor of Coronary Heart Disease and Diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 108:414-9.
- [674] Neeper SA, Gomez-Pinilla F, Choi J, Cotman CW. 1996. Physical activity increases mRNA for brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. *Brain Res*. 726:49-56.
- [675] Nelson GJ, Schmidt PC, Kelley DS. 1995. Low-fat diets do not lower plasma cholesterol levels in healthy men compared to high-fat diets with similar fatty acid composition at constant caloric intake. *Lipids*. 30:969-76.
- [676] Nelson KM, Weinsier RL, James LD, Darnell B, Hunter GR, Long CL. 1992. Effect of weight reduction on resting energy expenditure, substrate utilization, and the thermic effect of food in moderately obese women. *Am J Clin Nutr*. 55:924-33.
- [677] Nelson ME, Fiatarone MA, Layne JE, Trice I, Economos CD, Fielding RA, Ma R, Pierson RN, Evans WJ. 1996. Analysis of body-composition techniques and models for detecting change in soft tissue with strength training. *Am J Clin Nutr*. 63 (5):678-86.
- [678] Neovius M, Janson A and Rössner S. 2006. Prevalence of Obesity in Sweden. *Obesity reviews*. 7:1-3.
- [679] Nesse RM, Williams GC. *Warum wir krank werden*. München: Goldmann Verlag, 30-48, 173-223.
- [680] Nesse RM. 2001. How is Darwinian medicine useful? *West J Med*. 174:358-60.
- [681] Nestle M, Jacobson MF. 2000. Halting the obesity epidemic: a public health policy approach. *Public Health Rep*. 115 (1):12-24.
- [682] Nicklas BJ, You T, Pahor M. 2005. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *CMAJ*. 172 (9):1199-209.
- [683] Nishida Y, Higaki Y, Tokuyama K, Fujimi K, Kiyonaga A, Shindo M, Sato Y, Tanaka H. 2001. Effect of mild exercise training on glucose effectiveness in healthy men. *Diabetes Care*. 24:1008-13.
- [684] Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. 2005. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr*. 81:1298-306.
- [685] O'Dea K. 1994. Diabetes in Australian aborigines: impact of Western diet and lifestyle. *J Intern Med*. 232:103-17.
- [686] O'Rahilly S, Farooq IS. 2006. Genetics of obesity. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 361 (1471):1095-1105.
- [687] Obarzanek E, Velletri PA, Cutler JA. 1996. Dietary protein and blood pressure. *JAMA*. 275:1598-603.
- [688] Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. 2006. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 295:1549-55.
- [689] Ogden CL, Carroll MD, McDowell MA, Flegal KM. Obesity among adults in the United States---no statistically significant change since 2003--2004. Hyattsville, MD.
- [690] Ogilvie D, Hamlet N. 2005. Obesity: the elephant in the corner. *Br Med J*. 331 (7531):1545-8.
- [691] Oguma Y, Shinoda-Tagawa T. 2004. Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: review and meta-analysis. *Am J Prev Med*. 26:407-18.

- [692] Oh SW, Shin S-A, Yun YH, Yoo T, Huh B-Y. 2004. Cut-off Point of BMI and Obesity-Related Comorbidities and Mortality in Middle-Aged Koreans. *Obes Res.* 12:2031-40.
- [693] Ohta T, Gray TA, Rogan PK, Buiting K, Gabriel JM, Saitoh S, Muralidhar B, Bilienska B, Krajewska-Walasek M, Driscoll DJ, Horsthemke B, Butler MG, Nicholls RD. 1999. Imprinting-mutation mechanisms in Prader-Willi syndrome. *Am. J. Hum. Genet.* 64 (2):397-413.
- [694] Olefsky JM. 2008. Fat talks, liver and muscle listen. *Cell.* 19 (134(6)):91-4.
- [695] Oliver JE. 2006. The Politics of Pathology. *Perspectives in Biology and Medicine.* 49 (4):611-27.
- [696] Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, Hayflick L, Butler RN, Allison DB, Ludwig DS. 2005. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 352 (11):1138-45.
- [697] Orpana HM, Berthelot J-M, Kaplan MS, Feeny DH, McFarland B, Ross NA. 2009. BMI and Mortality: Results From a National Longitudinal Study of Canadian Adults. *Obesity.* 18:214-8.
- [698] Oshida Y, Yamanouchi K, Hayamizu S, Sato Y. 1989. Longterm mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass index or V. O₂ max. *J Appl Physiol.* 66:2206-10.
- [699] Ostman EM, Liljeberg Elmstahl HG, Bjorck IM. 2001. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. *Am J Clin Nutr.* 74:96-100.
- [700] Otto ME, Belohlavek M, Khandheria B, Gilman G, Svatikova A, Somers V. 2004. Comparison of right and left ventricular function in obese and nonobese men. *Am J Cardiol.* 93:1569-72.
- [701] O'Dea K, Traianedes K, Ireland P, et al. 1989. The effects of diet differing in fat, carbohydrate, and fiber on carbohydrate and lipid metabolism in type II diabetes. *J Am Diet Assoc.* 89:1076-86.
- [702] O'Dea K. 1984. Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian Aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle. *Diabetes.* 33:596-603.
- [703] Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Sanford AP, Aarsland A, Wolfe RR, Ferrando AA. 2004. Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:4351-8.
- [704] Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Zhang XJ, Volpi E, Wolf SE, Aarsland A, Ferrando AA, Wolfe RR. 2004. Amino acid ingestion improves muscle protein synthesis in the young and elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 286:E321-8.
- [705] Paffenbarger RS Jr, Blair SN, Lee I-M, and Hyde RT. 1993. Measurement of physical activity to assess health effects in free-living populations. *Med Sci Sports Exerc.* 25:60-70.
- [706] Paffenbarger RS Jr, Brand RJ, Sholtz RI, et al. 1978. Energy expenditure, cigarette smoking, and blood pressure level as related to death from specific diseases. *Am J Epidemiol.* 108:12-8.
- [707] Pan W-H, Flegal KM, Chang H-Y, Yeh W-T, Yeh C-J, Lee W-C. 2004. Body mass index and obesity-related metabolic disorders in Taiwanese and US whites and blacks: implications for definitions of overweight and obesity for Asians. *Am J Clin Nutr.* 79:31-9.
- [708] Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV. 1997. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care.* 20:537-544.
- [709] Pascual M, Pascual DA, Soria F. 2003. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart.* 89:1152-6.
- [710] Pasquet P, Apfelbaum M. 1994. Recovery of initial body weight and composition after long-term massive overfeeding in men. *Am J Clin Nutr.* 60:861-3.

- [711] Pasquet P, Brigant L, Froment A, Kopperi GA, Bard D, de Garine I, Apfelbaum M. 1992. Massive overfeeding and energy balance in men: the Guru Walla model. *Am J Clin Nutr.* 56:483-90.
- [712] Patterson C, Levin BE. 2004. Post-weaning exercise prevents obesity in obesityprone rats even after exercise termination. *Obes Res.* 12 (Suppl.):A22.
- [713] Pattison JS, Folk LC, Madsen RW, Childs TE, Spangenburg EE, Booth FW. 2003. Expression profiling identifies dysregulation of myosin heavy chains IId and IIx during limb immobilization in the soleus muscles of old rats. *J Physiol.* 553:357-68.
- [714] Pavlou KN, Krey S, and Steffee WP. 1989. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am. J. Clinical Nutrition.* 49 (5):S1123.
- [715] Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. 2003. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med.* 138 (1):24-32.
- [716] Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K et al. 1996. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med.* 335:1357-62.
- [717] Perusse L, Tremblay A, Leblanc C, Bouchard C. 1989. Genetic and environmental influences on level of habitual physical activity and exercise participation. *Am J Epidemiol.* 129:1012-22.
- [718] Pescatello LS, VanHeest JL. 2000. Physical activity mediates a healthier body weight in the presence of obesity. *Br J Sports Med.* 34:86-93.
- [719] Peters A. 2011. The selfish brain: Competition for energy resources. *Am J Hum Biol.* 23 (1):29-34.
- [720] Peters SJ. 2001. Human skeletal muscle PDH kinase activity and isoform expression during a 3-day high-fat/low-carbohydrate diet. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 281:E1151-8.
- [721] Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, Meyer T, Gropler RJ, Barzilai B, Davila-Roman VG. 2004. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol.* 43:1399-1404.
- [722] Pettitt DJ, Lisse JR, Knowler WC, Bennett PH. 1982. Mortality as a function of obesity and diabetes mellitus. *American Journal of Epidemiology.* 115 (3):359-66.
- [723] Phillips SM, Hartman JW, Wilkinson SB. 2005. Dietary protein to support anabolism with resistance exercise in young men. *J Am Coll Nutr.* 24:134S-9S.
- [724] Phillips SM, Tipton KD, Ferrando AA, Wolfe RR. 1999. Resistance training reduces the acute exercise-induced increase in muscle protein turnover. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 276:E118-24.
- [725] Pi-Sunyer FX. 1993. Medical Hazards of Obesity. *Ann Int Med.* 199 (7):655-60.
- [726] Pi-Suyser, FX. 1999. Comorbidities of overweight and obesity; current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*
- [727] Piatti PM, Monti F, Fermo I, Baruffaldi L, Nasser R, Santanbrogio G, Librenti MC, Galli-Kienle M, Pontiroli AE, Pozza G. 1994. Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism.* 43:1481-7.
- [728] Piatti PM, Monti F, Fermo I, et al. 1994. Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism.* 43:1481-7.
- [729] Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Bucciante G. 1994. A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: The RXc-Graph. *Kidney International.* 46:534-9.
- [730] Pierrisma T, Lindström A. 1997. Rapis reversible changes in organ size as a component of adaptive behaviour. *TREE.* 12:134-8.

- [731] Pietrobelli A, Allison DB, Heshka S, Heo M, Wang ZM, Bertkau A, Laferrère B, Rosenbaum M, Aloia JF, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB. 2002. Sexual dimorphism in the energy content of weight change. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 26:1339-48.
- [732] Pilegaard H, Saltin B, Neufer PD. 2003. Effect of short-term fasting and refeeding on transcriptional regulation of metabolic genes in human skeletal muscle. *Diabetes*. 52:657-62.
- [733] Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, van der Schouw YT, Spencer E, Moons KG, Tjønneland A, Halkja. 2008. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 359 (20):2105-20.
- [734] Poehlman ET, Toth MJ, Bunyard LB, Gardner AW, Donaldson KE, Colman E, et al. 1995. Physiological predictors of increasing total and central adiposity in aging men and women. *Arch Intern Med*. 155:2443-8.
- [735] Popkin BM, Gordon-Larsen P. 2004. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 28 (Suppl.):S2-S9.
- [736] Popkin BM. 2002. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutrition*. 5 (1A):93-103.
- [737] Popkin BM. 2004. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutr Rev*. 62:S140-3.
- [738] Popkin BM. 2006. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr*. 84:289-98.
- [739] Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, et al. 1995. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*. 222:339-50.
- [740] Poskitt EME, Cole TJ. 1978. Nature, nurture, and childhood overweight. *BMJ*. 6113 (1):603-5.
- [741] Potthoff P, Schroeder E, Reis U, Klamert A. 1999. Ablauf und Ergebnisse der Feldarbeit beim Bundes-Gesundheitssurvey. *Das Gesundheitswesen*. 61:S62-S67.
- [742] Prager F. The Early History of the President's Council on Physical Fitness. .
- [743] Prentice AM, Jebb SA. 1995. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ*. 311:437-9.
- [744] Prentice AM, Jebb SA. Energy expenditure and regulation of human energy balance. *Appetite and obesity: disorders of over- and under-eating*. Ed. Kopelman P. London: Royal College of Physicians, 25-38.
- [745] Prentice AM, Jebb SA. Physical activity level and weight control in adults. *Physical activity and obesity*. Ed. Bouchard C. Champaign (IL): Human Kinetics Press, 247-61.
- [746] Prentice AM. 2005. Early influences on human energy regulation: Thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Physiology & Behavior*. 86:640-5.
- [747] Preston SH. 2005. Deadweight? — The Influence of Obesity on Longevity. *n engl j med*. 352 (11).
- [748] Price GM, Uauy R, Breeze E. 2006. Weight, shape, and mortality risk in older persons: elevated waist:hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. *Am J Clin Nutr*. 84:449-60.
- [749] Prineas RI, Folsom AR, Kaye SA. 1993. Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women. *Ann Epidemiol*. 3:35-41.
- [750] Prospective Studies Collaboration. 2009. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 373 (9669):1083-96.
- [751] Puig JG, Martínez MA. 2008. Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 20 (2):187-91.
- [752] Quesenberry CP, Caan B, Jacobson A. 1998. Obesity, Health Services Use, and Health Care Costs Among Members of a Health Maintenance Organisation. *Arch Intern Med*. 158:466-72.
- [753] Quetelet LAJ. Sur l'homme et le developpement de ses facultes, ou essai de physique

sociale. Paris: Bachelier.

- [754] Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF, Neil KM. 1995. Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. *Am J Clin Nutr.* 62:345-9.
- [755] Racette SB, Weiss EP, Villareal DT, Arif H, Steger-May K, Schechtman KB, Fontana L, Klein S, Holloszy JO. 2006. One year of caloric restriction in humans: feasibility and effects on body composition and abdominal adipose tissue. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 61:943-50.
- [756] Rainwater DL, Mitchell BD, Comuzzie AG, VandeBerg JL, Stern MP, MacCluer JW. 2000. Associations among 5-Year Changes in Weight, Physical Activity, and Cardiovascular Disease Risk Factors in Mexican Americans. *Am J Epidemiol.* 152:974-82.
- [757] Ramasamy R, Vannucci SJ, Shi Du Yan S, Herold K, Shi Fang Yan, Schmidt AM. 2005. Advanced glycation end products and RAGE: a common thread in aging, diabetes, neurodegeneration, and inflammation. *Glycobiology.* 15:16R-25R.
- [758] Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C. 2006. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity.* 14 (4):529-644.
- [759] Rantanen T, Masaki K, Foley D, et al. 1998. Grip strength changes over 27 yr in Japanese-American men. *J Appl Physiol.* 85:2047-53.
- [760] Redman LM, Heilbronn LK, Martin CK, Alfonso A, Smith SR, Ravussin E, Pennington CALERIE Team,. 2007. Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab.* 92 (3):865-72.
- [761] Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, Angelini GD. 2003. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 42:668-76.
- [762] Reiser S, Powell AS, Scholfield DJ, Panda P, Fields M, Canary JJ. 1989. Day-long glucose, insulin, and fructose responses of hyperinsulinemic and non-hyperinsulinemic men adapted to diets containing either fructose or high-amylose cornstarch. *Am J Clin Nutr.* 50:1008-14.
- [763] Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. 1978. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol.* 44:931-8.
- [764] Rennie KL and Jebb SA. 2005. Prevalence of obesity in Great Britain. *Obesity reviews.* 6:11-2.
- [765] Richards MP, Hedges RM. 2000. Focus: Gough's Cave and Sun Hole Cave human stable isotope values indicate a high animal protein diet in the British Upper Palaeolithic. *J Archaeol Sci.* 27:1-3.
- [766] Richards MP, Pettitt PB, Trinkaus E, Smith FH, Paunovic M, Karavanic I. 2000. Neanderthal diet at Vindija and Neanderthal predation: the evidence from stable isotopes. *Proc Natl Acad Sci.* 97:7663-6.
- [767] Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. 2002. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 347:1557-65.
- [768] Rifai N, Ridker PM. 2002. Inflammatory markers and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol.* 13:383-9.
- [769] Rimm AA, Werner LH, Yserloo BV, Bernstein RA. 1975. Relationship of obesity and disease in 73,532 weight-conscious women. *Public Health Rep.* 90:44-54.
- [770] Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P. 1989. Weight and mortality in Finnish men. *J Clin Epidemiol.* 42:781-9.
- [771] Rissanen AM, Helövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. 1991. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr.* 45:419-30.
- [772] Robert Koch-Institut, Statistisches Bundesamt. Gesundheit in Deutschland. Berlin.
- [773] Robert Koch Institut. Übergewicht und Adipositas. .

- [774] Robert Koch-Institut. Der Public Use File OW91 zum Gesundheitssurvey Ost. .
- [775] Robert Koch-Institut. Gesundheitssurveys. .
- [776] Roberts CK, Barnard RJ. 2005. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol.* 98:3-30.
- [777] Roberts SB. 1995. Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. *Obesity Res.* 3 (Suppl. 2):155S-63S.
- [778] Robinett-Weiss N, Hixson ML, Keit B, Sieberg J. 1984. The Metropolitan height-weight tables: perspectives for use. *J Am Diet Assoc.* 84:1480-1.
- [779] Roche AF, Martorell R, Lohmann TG. Anthropometric standardization reference manual. Champaign IL: Human Kinetics Book.
- [780] Rockhill B, Willett WC, Hunter DJ, Manson JE, Hankinson SE, Colditz GA. 1999. A prospective study of recreational physical activity and breast cancer risk. *Arch Intern Med.* 159:2290-6.
- [781] Roehling MV. 1999. Weight-based discrimination in employment. Psychological and legal aspects. *Person Psychol.* 52:969.
- [782] Rogucka E, Bielicki T. 1999. Social contrast in the incidence of obesity among adult large-city dwellers in Poland in 1986 and 1996. *J Biosoc Sci.* 31:419-23.
- [783] Romieu I, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sampson L, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE. 1988. Energy intake and other determinants of relative weight. *Am J Clin Nutr.* 47 (3):406-12.
- [784] Romon M, Lommez A, Tafflet M, Basdevant A, Oppert JM, Bresson JL, Ducimetière P, Charles MA, Borys JM. 2008. Downward trends in the prevalence of childhood overweight in the setting of 12-year school- and community-based programmes. *Public Health Nutr.* Dec 23:1-8:[Epub ahead of print].
- [785] Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. 1997. Obesity. *N Eng J Med.* 337 (6):396-407.
- [786] Rosengren A, Wilhelmsen L. 1997. Physical Activity Protects against Coronary Death and Deaths from. All Causes in MiddleAged Men. *Ann Epidemiol.* 7:69-75.
- [787] Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen I. 2000. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 133:92-103.
- [788] Ross R, Dagnone d, Jones PJH, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen I. 2000. Reduction in Obesity and Related Comorbid Conditions after Diet-Induced Weight Loss or Exercise-Induced Weight Loss in Men. *Ann Intern Med.* 133:92-103.
- [789] Ross R, Pedwell H, Rissanen J. 1995. Effects of energy restriction and exercise on skeletal muscle and adipose tissue in women as measured by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr.* 61:1179-85.
- [790] Ross R, Rissanen J, Pedwell H, Clifford J, Shragge P. 1996. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. *J Appl Physiol.* 81 (6):2445-55.
- [791] Ross R. 1997. Effects of diet- and exercise-induced weight loss on visceral adipose tissue in men and women. *Sports Med.* 24:55-64.
- [792] Rowland ML. 1990. Self-reported weight and height. *Am J Clin Nutr.* 52:1125-33.
- [793] Ruff CB, Trinkaus E, Walker A, Larsen CS. 1993. Postcranial robusticity in Homo. *Am J Phys Anthropol.* 91:21-53.
- [794] Ruiz JR, Sui X, Lobelo F, Morrow JR Jr, Jackson AW, Sjöström M, Blair SN. 2008. Association between muscular strength and mortality in men: prospective cohort study. *BMJ.* 337:a439.
- [795] Rundle A. 2005. Molecular epidemiology of physical activity and cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 14 (1):227-36.
- [796] Russell-Eggitt IM, Clayton PT, Coffey R, Kriss A, Taylor DSI, Taylor JFN. 1998.

- Alstrom syndrome. Report of 22 cases and literature review. *Ophthalmology*. 105:1274–1280.
- [797] Ryan AS, Pratley RE, Elahi D, Goldberg AP. 1995. Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women. *J Appl Physiol*. 79 (3):818-23.
- [798] Rzewnicki R, Auweele YV, De Bourdeaudhuij I. 2002. Addressing overreporting on the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) telephone survey with a population sample. *Public Health Nutrition*. 6 (3):299-305.
- [799] Röse S. 2010. Blutzucker-Selbstkontrolle heute - und in Zukunft? *Diabetes aktuell*. 8 (6):246-8.
- [800] Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, McManus K, Champagne CM, Bishop LM, Laranjo N, Leboff MS, Rood JC, de Jonge L, Greenway FL, Loria CM, Obarzanek E, Williamson DA. 2009. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med*. 360 (9):859-73.
- [801] Salbe A, Ravussin E. The determinants of obesity. Physical activity and obesity. Ed. Bouchard C. Champaign IL: Human Kinetics, 69-102.
- [802] Sallis JF, Owen N. *Physical Activity and Behavioral Medicine*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, 110-34.
- [803] Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L. 2003. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med*. 348 (21):2074-81.
- [804] Samaras K, Kelly PJ, Chiano MN, Spector TD, Campbell LV. 1999. Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. *Ann Intern Med*. 130:873-82.
- [805] Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. 1993. Physical Fitness as a Predictor of Mortality among Healthy, Middle-Aged Norwegian Men. *NEJM*. 328:533-537.
- [806] Saris WHM, Blair SN, van Baak MA. 2003. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity reviews*. 4:101-114.
- [807] Sauvaget C, Ramadas K, Thomas G, Vinoda J, Thara S, Sankaranarayanan R. 2008. Body mass index, weight change and mortality risk in a prospective study in India. *Int J Epidemiol*. 37 (5):990-1004.
- [808] Savage JS, Marini M und Birch LL. 2008. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr*. 88:677-84.
- [809] Schmidt, Robert F., Lang, Florian, Thews, Gerhard, et al. *Physiologie des Menschen*. Springer-Lehrbuch. Heidelberg: Springer Medizin, 5.
- [810] Schmidt, Robert F., Lang, Florian, Thews, Gerhard. *Physiologie des Menschen*. Springer-Lehrbuch, Springer eBook Collection, Life Science und basic disciplines [Dig. Serial], Springer-11777 [Dig. Serial]. Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg, 478-81.
- [811] Schmitz KH, Hannan PJ, Stovitz SD, Bryan CJ, Warren M, Jensen MD. 2007. Strength training and adiposity in premenopausal women: Strong, Healthy, and Empowered study. *Am J Clin Nutr*. 86:566-572.
- [812] Schneider R. 1996. Relevanz und Kosten der Adipositas in Deutschland. *Ernährungs-Umschau*. 43:369-74.
- [813] Schnohr P, Scharling H, Jensen JS. 2003. Changes in Leisure-time Physical Activity and Risk of Death: An Observational Study of 7,000 Men and Women. *Am J Epidemiol*. 158:639-44.
- [814] Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. 1997. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *Am J Clin Nutr*. 66:551-6.
- [815] Schoeller DA. 2003. But how much physical activity? *Am J Clin Nutr*. 78:669-70.

- [816] Schoen RE, Tangen CM, Kuller LH, Burke GL, Cushman M, Tracy RP, Dobs A, Savage PJ. 1999. Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst.* 91 (3):1147-54.
- [817] Schouten JSAG, van den Ouweland F, Valkenburg HA. 1992. A 12 year follow up study in the general population on prognostic factors of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis.* 51:932-7.
- [818] Schrauwen P, Wagenmakers AJM, van Marken Lichtenbelt WD, Saris WHM, Westerterp KR. 2000. Increase in fat oxidation on a high-fat diet is accompanied by an increase in triglyceride-derived fatty acid oxidation. *Diabetes.* 49:640-6.
- [819] Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. 2004. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA.* 292 (8):927-34.
- [820] Schwartz MW, Woods SC, Porte DJ, Seeley RJ, Baskin DG. 2000. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 404:661-71.
- [821] Schwartz MW, Woods SC, Seeley RJ, Barsh GS, Baskin DG, Leibel RL. 2003. Is the energy homeostasis system inherently biased toward weight gain? *Diabetes.* 52:232-8.
- [822] Schilch R, Grattarola A, Spina F, Jenni L. 2002. Protein loss during long-distance migratory flight in passerine birds: adaptation and constraint. *Journal of Experimental Biology.* 205:687-95.
- [823] Scognamiglio R, Avogaro A, Negut C, Piccolotto R, de Kreutzenberg SV, Tiengo A. 2004. The effects of oral amino acid intake on ambulatory capacity in elderly subjects. *Aging Clin Exp Res.* 16:443-7.
- [824] Segal KR, Edano A, Abalos A, Albu J, Blando L, Tomas MB et al. 1991. Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. *J Appl Physiol.* 71:2402-11.
- [825] Segal L, Carter R, Zimmet P. 1994. The cost of obesity: the Australian perspective. *Pharmacoeconomics.* 5 (Suppl. 1):45-52.
- [826] Seidell J. 1995. The impact of obesity on health status: some implications for health care costs. *Int. J. Obes.* 19 (Suppl.):S13-S6.
- [827] Seidell JC, Rissanen AM. "Prevalence of obesity in adults: The global epidemic." *Handbook of obesity: Etiology and pathophysiology.* Ed. Bouchard C, James WPT Bray GA. New York: Dekker M. Inc., 2004. 93-104.
- [828] Seidell JC, Verschuren WM, van Leer EM, Kromhout D. 1996. Overweight, underweight, and mortality: a prospective study of 48,287 men and women. *Arch Intern Med.* 156:958-63.
- [829] Seino Y, Seino S, Ikeda M, Matsukura S, Imura H. 1983. Beneficial effects of high protein diet in treatment of mild diabetes. *Hum Nutr Appl Nutr.* 37 (A(3)):226-30.
- [830] Senser F, Scherz H, Kirchhoff E. *Der kleine Souci - Fachmann - Kraut.* Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 247-392.
- [831] Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ, Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group.. 2008. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 359 (3):229-41.
- [832] Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ. 2008. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 359:229-41.
- [833] Sharp JT, Barrocas M, Chokroverty S. 1980. The cardiorespiratory effects of obesity.

Clin Chest Med. 1:103-18.

- [834] Shephard RJ, Rode A. The health consequences of modernization: evidence from circumpolar peoples. Cambridge, UK: Cambridge Univ. Press, 101–8.
- [835] Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ, Murray DM. 2000. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes*. 24:395-403.
- [836] Shima K, Shi K, Mizuno A, Sano T, Ishida K, Noma Y. 1996. Exercise training has a long-lasting effect on prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Otsuka-Long-Evans-Tokushima Fatty rats. *Metabolism*. 45:475-80.
- [837] Sidney S, Friedman GD, Siegel AB. 1987. Thinness and mortality. *Am J Public Health*. 77:317-22.
- [838] Sidossis LS, Wolfe RR. 1996. Glucose and insulin-induced inhibition of fatty acid oxidation: the glucose-fatty acid cycle reversed. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 270:E733-8.
- [839] Siega-Riz AM, Siega-Riz AM, Laraia B. 2006. The implications of maternal overweight and obesity on the course of pregnancy and birth outcomes. *Matern Child Health J*. 2006 Sep;10(5 Suppl):S153-6. 10 (5 Suppl.):S153-6.
- [840] Siervo M, Frühbeck G, Dixon A, Goldberg GR, Coward WA, Murgatroyd PR, Prentice AM, Jebb SA. 2008. Efficiency of autoregulatory homeostatic responses to imposed caloric excess in lean men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 294:E416-24.
- [841] Silva JP, von Meyenn F, Howell J, Thorens B, Wolfrum C, Stoffel M. 2009. Regulation of adaptive behaviour during fasting by hypothalamic Foxa2. *Nature*. 462 (7273):646-50.
- [842] Simonsen MK, Hundrup YA, Obel EB, Grønbaek M, Heitmann BL. Research Unit for Dietary Studies, Institute of Preventive Medicine, Center for Health and Society, Copenhagen, Denmark. MKS@ipm.regionh.dk Most prospective observational studies suggest that weight loss increases the risk of premature death among obese individuals. This is surprisi. 2008. Intentional weight loss and mortality among initially healthy men and women. *Nutr Rev*. 66 (7):375-86.
- [843] Simopoulos AP. 2002. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune disease. *J Am Coll Nutr*. 21:495-505.
- [844] Sims A. 2001. Are there persons who are obese, but metabolically healthy? *Metabolism*. 50:1499-1504.
- [845] Singh PN, Lindsted KD, Fraser GE. 1999. Body weight and mortality among adults who never smoked. *Am J Epidemiol*. 150:1152-64.
- [846] Singh PN, Lindsted KD. 1998. Body mass and 26-year risk of mortality from specific diseases among women who never smoked. *Epidemiology*. 9:246-54.
- [847] Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. 1999. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res*. 7:477-84.
- [848] Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. 2004. Lifestyle, Diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 351:2683-93.
- [849] Sjöström LV. 1992. Morbidity of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr*. 55 (Suppl. 2):508S-15S.
- [850] Sjöström LV. 1992. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr*. 55 (Suppl. 2):516S-23S.
- [851] Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A. 1999. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 23:528-36.
- [852] Solerte SB, Gazzaruso C, Schifino N, Locatelli E, Destro T, Ceresini G, Ferrarie E, Fioravanti M. 2004. Metabolic effects of orally administered amino acid mixture in elderly subjects with poorly controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 93:23A-9A.
- [853] Solomon TP, Sistrun SN, Krishnan RK, Del Aguila LF, Marchetti CM, O'Carroll SM,

- O'Leary VB, Kirwan JP. 2008. Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *J Appl Physiol.* 104 (5):1313-9.
- [854] Song YM, Ha M, Sung J. 2007. Body mass index and mortality in middle-aged Korean women. *Ann Epidemiol.* 17 (7):556-63.
- [855] Sorensen TIA, Holst C, Stunkard AJ. 1992. Childhood body mass index: genetic and familial environmental influence assessed in a longitudinal adoption study. *Int J Obesity.* 16:705-14.
- [856] Sorensen TIA, Price RA, Stunkard AJ, Schulsinger F. 1989. Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *BMJ.* 298:87-90.
- [857] Spady DK, Woollett LA, Dietschy JM. 1993. Regulation of plasma LDL cholesterol levels by dietary cholesterol and fatty acids. *Annu Rev Nutr.* 13:355-81.
- [858] Spiegelman BM, Flier JS. 2001. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell.* 104 (4):531-43.
- [859] Springmann, K. Einführung in die relativen statistischen Interpretationen von Impedanzmessungen mit BodyComp V 8.1 Professional. .
- [860] Staffieri JR. 1967. A study of social stereotype of body image in children. *J Person Social Psychol.* 7:101.
- [861] Stamler J, Daviglus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. 2000. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA.* 19:311-8.
- [862] Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. 2000. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med.* 343:16-22.
- [863] Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. 1992. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr.* 55:652-8.
- [864] Statistics Canada 2002/03. Canadian Community Health Survey. Ottawa.
- [865] Statistisches Bundesamt. Leben in Deutschland - Haushalt, Familie, Gesundheit - Ergebnisse des Mikrozensus 2005. , Tab. 58.
- [866] Statistisches Bundesamt. Leben und Arbeiten in Deutschland - Mikrozensus 2003. , Tab. 80.
- [867] Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ, Samaha FF. 2004. The Effects of Low-Carbohydrate versus Conventional Weight Loss Diets in Severely Obese Adults: One-Year Follow-up of a Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 140:778-85.
- [868] Stevens J, Cai J, Evenson KR, Thomas R. 2002. Fitness and Fatness as Predictors of Mortality from All Causes and from Cardiovascular Disease in Men and Women in the Lipid Research Clinics Study. *Am J Epidemiol.* 156:832-41.
- [869] Stevens J, Cai J, Evenson KR, Thomas R. 2002. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the Lipid Research Clinics Study. *Am J Epidemiol.* 156:832-41.
- [870] Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. 1998. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med.* 338 (1):1-7.
- [871] Stevens J, Evenson KR, Thomas O, et al. 2004. Associations of fitness and fatness with mortality in Russian and American men in the lipids research clinics study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 28:1463-70.
- [872] Stevens J, Keil JE, Rust PF et al. 1992. Body mass index and body girths as predictors of mortality in black and white women. *Arch Intern Med.* 152:1257-62.
- [873] Stevens J, Keil JE, Rust PF, et al. 1992. Body mass index and body girths as predictors of mortality in black and white men. *Am J Epidemiol.* 135:1137-46.
- [874] Stofan JR, DiPietro L, Davis D, Kohl HW III, Blair SN. 1998. Physical activity patterns associated with cardiorespiratory fitness and reduced mortality: The Aerobics Center Longitudinal Study. *Am J Public Health.* 88:1807-13.

- [875] Strauss RS, Pollack HA. 2001. Epidemic increase in childhood overweight, 1986–1998. *JAMA*. 286:2845-8.
- [876] Stubbs RJ. 1998. Nutrition Society Medal Lecture. *Proc Nutr Soc*. 57:341-56.
- [877] Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. 1990. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med*. 322 (21):1483-7.
- [878] Stunkard AJ, McLaren-Hume M. 1959. The results of treatment for obesity. *Arch Intern Med*. 103:79-85.
- [879] Sturm R. 2002. The effects of obesity, smoking, and drinking on medical problems and costs. Obesity outranks both smoking and drinking in its deleterious effects on health and health costs. *Health Aff*. 21:245-53.
- [880] Sullivan M, Karlsson J, Sjostrom L, et al. 1993. Swedish obese subjects (SOS)—an intervention study of obesity: baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *Int J Obesity Rel Metab Disord*. 17:503.
- [881] Suwaidi JA, Higano ST, Holmes, Jr DR. et al. 2001. Obesity Is Independently Associated With Coronary Endothelial Dysfunction in Patients With Normal or Mildly Diseased Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 37:1523-8.
- [882] Syngal S, Coakley EH, Willett WC, Byers T, Williamson DF, Colditz GA. 1999. Long-Term Weight Patterns and Risk for Cholecystectomy in Women. *Ann Int Med*. 130 (6):471-7.
- [883] Sørensen TIA, Rissanen A, Korkeila M, Kaprio J. 2005. Intention to lose weight, weight changes, and 18-y mortality in overweight individuals without co-morbidities. *PLoS Med*. 2 (6):e171.
- [884] Sørensen TIA. 2003. Weight loss causes increased mortality: pros. *Obesity reviews*. 4:3-7.
- [885] Tur JA, Serra-Majem L, Romaguera D, Pons A. 2005. Profile of overweight and obese people in a Mediterranean region. *Obes Res*. 13:527-36.
- [886] Taghibiglou C, Carpentier A, Van Iderstine SC, et al. 2000. Mechanism of hepatic very low density lipoprotein overproduction in insulin resistance. *J Biol Chem*. 275:8416-25.
- [887] Tan CY, Vidal-Puig A. 2008. Adipose tissue expandability: the metabolic problems of obesity may arise from the inability to become more obese. *Biochem Soc Trans*. 36 (Pt 5):935-40.
- [888] Tanasecu M, Leitzmann MF, Rimm EB et al. 2002. Exercise Type and Intensity in Relation to Coronary Heart Disease in Men. *JAMA*. 288:1994-2000.
- [889] Tate DF, Jeffery RW, Sherwood NE, Wing RR. 2007. Long-term weight losses associated with prescription of higher physical activity goals. Are higher levels of physical activity protective against weight regain? *Am J Clin Nutr*. 85 (4):954-9.
- [890] Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. 2002. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation*. 105:564-9.
- [891] Teasdale TW, Sorensen TIA, Stunkard AJ. 1990. Genetic and early environmental components of sociodemographic influences on adult body fatness. *BMJ*. 300:1615-8.
- [892] Thalacker-Mercer AE, Fleet JC, Craig BA, Carnell NS, Campbell WW. 2007. Inadequate protein intake affects skeletal muscle transcript profiles in older humans. *Am J Clin Nutr*. 85 (5):1344-52.
- [893] The Information Centre. Statistics on Obesity, Physical Activity and Diet: England, January 2008. .
- [894] The International Agency for Research on Cancer. 2002. Weight control and physical activity. IARC handbooks of cancer prevention. 6.
- [895] Thompson D, Edelsberg J, Kinsey KL, Oster G. 1998. Estimated economic costs of obesity to U.S. business. *Am. J. Health Promot*. 13 (2):120-7.
- [896] Thompson HJ, Zhu Z, Jiang W. 2004. Weight control and breast cancer prevention: are the effects of reduced energy intake equivalent to those of increased energy expenditure? *J Nutr*. 134 (Suppl. 12):3407S-11S.

- [897] Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, et al. 2001. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 33:S438-45, Diskussion S452-4.
- [898] Thompson PD. 2002. Additional steps for cardiovascular health. *N Engl J Med.* 347:755-6.
- [899] Thorburn AW, Brand JC, Truswell AS. 1987. Slowly digested and absorbed carbohydrate in traditional bushfoods: a protective factor against diabetes? *Am J Clin Nutr.* 45:98-106.
- [900] Thorburn AW, Storlien LH, Jenkins AB, Khouri S, Kraegen EW. 1989. Fructose-induced in vivo insulin resistance and elevated plasma triglyceride levels in rats. *Am J Clin Nutr.* 49:1155-63.
- [901] Timlin MT, Parks EJ. 2005. Temporal pattern of de novo lipogenesis in the postprandial state in healthy men. *Am J Clin Nutr.* 81:35-42.
- [902] Timofeeva E, Huang Q, Richard D. 2003. Effects of treadmill running on brain activation and the corticotropin-releasing hormone system. *Neuroendocrinology.* 77:388-405.
- [903] Tindle HA, Omalu B, Courcoulas A, Marcus M, Hammers J, Kuller LH. 2010. Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *Am J Med.* 123 (11):1036-42.
- [904] Tipton KD, Elliott TA, Cree MG, Wolf SE, Sanford AP, Wolfe RR. 2004. Ingestion of casein and whey proteins result in muscle anabolism after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 36 (12):2073-81.
- [905] Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. 1999. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. *Diabetes Care.* 22:920-4.
- [906] Tremblay A, Buemann B. 1995. Exercise-training, macronutrient balance and body weight control. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 19:79-86.
- [907] Tremblay A, Doucet E. 2000. Obesity: a disease or a biological adaptation? *Obes Rev.* 1 (1):27-35.
- [908] Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. 1996. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 20 (1):63-75.
- [909] Tsai AG, Wadden TA. 2005. Systematic Review: An Evaluation of Major Commercial Weight Loss Programs in the United States. *Ann Intern Med.* 142 (1):56-66.
- [910] Tsai C-J, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. 2006. Weight Cycling and Risk of Gallstone Disease in Men. *Arch Intern Med.* 166 (21):2369-74.
- [911] Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Aunola S, Cepaitis Z, Moltchanov V, Hakumaki M, Mannelin M, Vesa Martikkala V, Sundvall J, Uusitupa M. 2001. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *N Eng J Med.* 344 (18):1343-50.
- [912] Tverdal A. 1986. Body mass index and incidence of tuberculosis. *Eur J Respir Dis.* 69 (5):355-62.
- [913] U. S. Department of Health and Human Services. (conference edition). Healthy people 2010. Washington DC: Department of Health and Human Services.
- [914] U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Health United States, 2008, S. 218 u. 335. .
- [915] U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Health, United States, 2004. .
- [916] U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Health, United States, 2006, S. 39, spreadsheet version. .
- [917] US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans. Washington, DC: US Government Printing Office.

- [918] US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans. Washington, DC: US Government Printing Office.
- [919] US Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. The food guide pyramid. .
- [920] US Department of Health. Obesity and health. Washington, DC.
- [921] Unger RH, Orci L. 2000. Lipotoxic diseases of nonadipose tissues in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 24 (Suppl. 4):528-32.
- [922] Unger RH. 2002. Lipotoxic diseases. *Annu Rev Med*. 53:319-36.
- [923] Valtuena S, Blanch S, Barenys M, Sola R, Salas-salvado J. 1995. Changes in body composition and resting energy expenditure after rapid weight loss: is there an energy-metabolism adaptation in obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 19:119-25.
- [924] Van Gaal L, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S. 2005. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet*. 365:1389-97.
- [925] Van Itallie TB. 1985. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med*. 103:983-8.
- [927] Vandenbroucke JP, Mauritz BJ, de Bruin A, et al. 1984. Weight, smoking, and mortality. *JAMA*. 252:2859-60.
- [928] Vasan RS. 2003. Cardiac function and obesity. *Heart*. 89:1127-9.
- [929] Venes AM, Krupka LR, Gerard RJ. 1982. Overweight/obese patients. An overview. *Practitioner*. 226:1102.
- [930] Vigneri P, Frasca F, Sciacca L, Frittitta L, Vigneri R. 2006. Obesity and Cancer. *NutrMetabCardiovascDis*. (16):1-7.
- [931] Vincelet C, Galli J, Gremy I. Surpoids et obésité en Ile-de-France. .
- [932] Virtue S, Vidal-Puig A. 2008. It's Not How Fat You Are, It's What You Do with It That Counts. *PLoS Biology*. 6 (9):1819-23.
- [933] Visscher TLS, Kromhout D and Seidell JC. 2002. Long-term and recent time trends in the prevalence of obesity among Dutch men and women. *International Journal of Obesity*. 26:1218-24.
- [934] Vissing K, Andersen JL, Schjerling P. 2004. Are exercise-induced genes induced by exercise? *FASEB*. online:10.1096/fj.04-2084fje.
- [935] Vogler GP, Sorensen TI, Stunkard AJ, Srinivasan MR, Rao DC. 1995. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study by a comprehensive path model. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 19:40-5.
- [936] Volek JS, Sharman MJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, Kraemer WJ. 2002. Body Composition and Hormonal Responses to a Carbohydrate-Restricted Diet. *Metabolism*. 51 (7):864-70.
- [937] WDR: Quarks & Co. 29.04.2008. Die Dickmacher – und wie wir ihnen entkommen.
- [938] WHO Regional Office for Europe. 1988. Measuring obesity: classification and description of anthropometric data (EUR/ICP/Nut 125).
- [939] WHO. 2003. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916.
- [940] WHO. 2002. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO technical report series ; 916.
- [941] WHO. 2006. Obesity and overweight. Fact sheet N°311.
- [942] WHO. 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO technical report series 894. Genf.
- [943] WHO. 2005 The SuRF Report 2. Surveillance of chronic disease: risk factors: country-level data and comparable estimates.

- [944] Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, Hesson LA, Osei SY, Kaplan R, Stunkard AJ. 2005. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*. 353:2111-20.
- [945] Wadden TA, Foster GD, Letizia KA, Mullen JL. 1990. Long-term effects of dieting on resting metabolic rate in obese outpatients. *JAMA*. 264:707-11.
- [946] Wadden TA, Stunkard AJ. Psychosocial consequences of obesity and dieting. *Obesity: Theory and Therapy*. Ed. Wadden TA Stunkard AJ. New York: Raven Press, 163-177.
- [947] Wagner A, Simon C, Ducimetière P et al. 2001. Leisure-time physical activity and regular walking or cycling to work are associated with adiposity and 5 y weight gain in middle-aged men: the PRIME Study. *International Journal of Obesity*. 25:940-8.
- [948] Walford RL, Harris SB, Weindruch R. 1987. Dietary restriction and aging: historical phases, mechanisms and current discussion. *J Nutr*. 117 (1650-4).
- [949] Waltemath CL, Bergman NA. 1974. Respiratory compliance in obese patients. *Anesthesiology*. 41:84-5.
- [950] Wang R, Liu X, Dunn-Meynell AA, Levin BE, Routh VH. 2004. The regulation of glucose-excited (GE) neurons in the hypothalamic arcuate nucleus by glucose and feeding relevant peptides. *Diabetes*. 53:1959-65.
- [951] Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. 2005. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*. 81:555-63.
- [952] Wang YC, Gortmaker SL, Sobol AM, Kuntz KM. 2006. Estimating the energy gap among US children: a counterfactual approach. *Pediatrics*. 118:1721-33.
- [953] Wannamethee SG, Field AE, Colditz GA, Rimm EB. 2004. Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res*. 12 (9):1386-96.
- [954] Wannamethee SG, Shaper AG, Alberti KG. 2000. Physical activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. *Arch Intern Med*. 160:2108-16.
- [955] Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L. 2005. Reasons for intentional weight loss, unintentional weight loss, and mortality in older men. *Arch Intern Med*. 165 (9):1035-40.
- [956] Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. 1998. Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*. 351:1603-8.
- [957] Warburton DE, Gledhill N, Quinney A. 2001. Musculoskeletal fitness and health. *Can J Appl Physiol*. 26:217-37.
- [958] Warburton DE, Gledhill N, Quinney A. 2001. The effects of changes in musculoskeletal fitness on health. *Can J Appl Physiol*. 26:161-216.
- [959] Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. 2006. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 174:801-9.
- [960] Ward LC, Heitmann BL, Craig P, Stroud D, Azinge EC, Jebb S, Cornish BH, Swinburn B, ODea K, Rowley K, McDermott R, Thomas BJ, Leonard D. 2000. Association between ethnicity, body mass index, and bioelectrical impedance - Implications for the population specificity of prediction equations. In *Vivo Body Composition Studies*. 904:199-202.
- [961] Wassertheil-Smoller S, Fann C, Allman RM, et al. 2000. Relation of low body mass to death and stroke in the systolic hypertension in the elderly program. *Arch Intern Med*. 160:494-500.
- [962] Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. 2000. Low Cardiorespiratory Fitness and Physical Inactivity as Predictors of Mortality in Men with Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med*. 132:605-11.
- [963] Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Lee CD, Blair SN. 1999. The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. *Ann Intern Med*. 130:89-96.
- [964] Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS Jr, Blair SN. 1999. Relationship Between Low Cardiorespiratory Fitness and Mortality in

- Normal-Weight, Overweight, and Obese Men. *JAMA*. 282:1547-53.
- [965] Weigle DS, Sande KJ, Iverius PH. 1988. Weight loss leads to a marked decrease in nonresting energy expenditure in ambulatory human subjects. *Metabolism*. 37:930-6.
- [966] Weigle DS. 1994. Appetite and the regulation of body composition. *FASEB J*. 8:302-10.
- [967] Weiland SK, Rapp K, Klenk J, Keil U. 2006. Zunahme der Lebenserwartung. *Dtsch Arztebl*. 103 (16):1072-7.
- [968] Weinberg N, Mendelson M, Stunkard A. 1961. A failure to find distinctive personality features in a group of obese men. *Am J Psych*. 117:1035-7.
- [969] Weindruch R, Sohal RS. 1997. Caloric intake and aging. *N Engl J Med*. 337:986-94.
- [970] Weiner J. *The Beak of the Finch*. New York: Vintage Books.
- [971] Weinsier R, Hunter G, Davies S, Larson E, Darnell B, Mayo M. 1997. Effect of weight reduction on the difficulty of exercise and activity-related time equivalent (ARTE). *Obes Res*. 5 (Suppl):86S-92S.
- [972] Weinsier RL, Hunter GR, Desmond RA, Byrne NM, Zuckerman PA, Darnell BE. 2002. Free-living activity energy expenditure in women successful and unsuccessful at maintaining a normal body weight. *Am J Clin Nutr*. 75:499-504.
- [973] Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. 1998. The etiology of obesity: Relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. *Am J Med*. 105:145-150.
- [974] Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. 1998. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am J Med*. 105:145-50.
- [975] Weinsier RL, Hunter GR, Schutz Y, Zuckerman PA, Darnell BE. 2002. Physical activity in free-living, overweight white and black women: divergent responses by race to diet-induced weight loss. *Am J Clin Nutr*. 76:736-42.
- [976] Weinsier RL, Hunter GR, Zuckerman PA, Darnell BE. 2003. Low resting and sleeping energy expenditure and fat use do not contribute to obesity in women. *Obes Res*. 11:937-44.
- [977] Weinsier RL, Hunter GR, Zuckerman PA, Redden DT, Darnell BE, Larson DE, Newcomer BR, Goran MI. 2000. Energy expenditure and free-living physical activity in black and white women: comparison before and after weight loss. *Am J Clin Nutr*. 71 (5):1138-46.
- [978] Weinsier RL, Nagy TR, Hunter GR, Darnell BE, Hensrud DD, Weiss HL. 2000. Do adaptive changes in metabolic rate favor weight regain in weight-reduced individuals? An examination of the set-point theory. *Am J Clin Nutr*. 72 (5):1088-94.
- [979] Weinsier RL, Nelson KM, Hensrud DD, Darnell BE, Hunter GR, Schutz Y. 1995. Metabolic Predictors of Obesity. *J Clin Invest*. 95:980-5.
- [980] Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Gaziano JM. 2004. Relationship of Physical Activity vs. Body Mass Index With Type 2 Diabetes in Women. *JAMA*. 292:1188-94.
- [981] Wen-Ling Tsai, Chun-Yuh Yang, Sheng-Fung Lin, Fu-Min Fang. 2004. Impact of Obesity on Medical Problems and Quality of Life in Taiwan. *Am J Epidemiol*. 160:557-65.
- [982] Wendorf M, Goldfine ID. 1991. Archaeology of NIDDM. Excavation of the "thrifty" genotype. *Diabetes*. 40:161-5.
- [983] Weng X, Liu Y, Ma J, et al. 2006. Use of body mass index to identify obesity-related metabolic disorders in the Chinese population. *Eur J Clin Nutr*. 60:931-7.
- [984] Wessel TR, Arant CB, Olson MB, Johnson BD, Reis SE, Sharaf BL, Shaw LJ, Handberg E, Sopko G, Kelsey SF, Pepine CJ, Merz NB. 2004. Relationship of Physical Fitness vs. Body Mass Index With Coronary Artery Disease and Cardiovascular Events in Women. *JAMA*. 292:1179-87.
- [985] West DB, Waguespack J, York B, Goudey-Lefevre J, Price RA. 1994. Genetics of dietary obesity in AKR/J x SWR/J mice: segregation of the trait and identification of a linked locus on chromosome 4. *Mamm Genome*. 5:546-52.

- [986] Westerterp KR, Saris WH, Soeters PB, ten Hoor F. 1991. Determinants of weight loss after vertical banded gastroplasty. *Int J Obes*. 15:529-34.
- [987] Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Nijs I, van Ooijen M, Kovacs EM. 2004. High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 28:57-64.
- [988] Whitaker JW. *Feedlot empire: beef cattle feeding in Illinois and Iowa, 1840-1900*. Ames, IA: The Iowa State University Press.
- [989] Wienpai-II J, Ragland DR, Sidney S. 1990. Body Mass Index and 15year Mortality Cohort of Black Men and Women. *J Clin Epidemiol*. 43 (9):949-60.
- [990] Wikipedia. TNT-Äquivalent. .
- [991] Wilborn C, Beckham J, Campbell B, Harvey T, Galbreath M, La Bounty P, Nassar E, Wismann J, Kreider R. 2005. Obesity: prevalence, theories, medical consequences, management, and research directions. *J Int Soc Sports Nutr*. 9 (2):4-31.
- [992] Wilcosky T, Hyde J, Anderson JJ, et al. 1990. Obesity and mortality in the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *J Clin Epidemiol*. 1990 (43).
- [993] Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. 1999. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med*. 341:427-34.
- [994] Willett WC, Leibel RL. 2002. Dietary Fat Is Not a Major Determinant of Body Fat. *Am J Med*. 113 (9B):47S-59B.
- [995] Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. 1995. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA*. 273 (6):461-5.
- [996] Willett WC, Stampfer M, Manson J, Vanltallie T. 1991. New weight guidelines for Americans: justified or injudicious? *Am J Clin Nutr*. 53:1102-3.
- [997] Willett WC. 2002. Dietary fat plays a major role in obesity: no. obesity reviews. 3:59-68.
- [998] Williams PT. 2001. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 33:754-61.
- [999] Wilmore JH. 1996. Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. *Am J Clin Nutr*. 63 (Suppl.):456S-60S.
- [1000] Wing RR, Hill JO. 2001. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr*. 21:323-41.
- [1001] Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Kuller LH, Folsom AR. 1992. Change in waist-hip ratio with weight loss and its association with change in cardiovascular risk factors. *Am J Clin Nutr*. 55:1086-92.
- [1002] Wing RR, Phelan S. 2005. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*. 82:222S-25S.
- [1003] Winick M. *Hunger disease. Studies by the Jewish Physicians in the Warsaw Ghetto*. New York: Wiley & Sons, 115-23.
- [1004] Winkler G. 1998. Ändern sich die Ernährungsgewohnheiten in Süddeutschland? Ernährungserhebungen im Zeitvergleich. *Ernährungs-Umschau*. 45:388-91.
- [1005] Wirth, Alfred. *Adipositas*. Berlin [u.a.]: Springer, 1.
- [1006] Wisloff U, Najjar SM, Ellingsen O, Haram PM, Swoap S, Al-Share Q, Fernstrom M, Rezaei K, Lee SJ, Koch LG, Britton SL. 2005. Cardiovascular risk factors emerge after artificial selection for low aerobic capacity. *Science*. 307:418-20.
- [1007] Wolf AM, Colditz G. 1998. Current estimates of the economic costs of obesity in the United States. *Obes Res*. 6:97-106.
- [1008] Wolfe BM, Giovannetti PM. 1991. Short term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects. *Metabolism*. 40:338-43.
- [1009] Wolfe BM, Giovannetti PM. 1992. High protein diet complements resin therapy of

- familial hypercholesterolemia. *Clin Invest Med.* 15:349-59.
- [1010] Wolfe BM, Piche LA. 1999. Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Clin Invest Med.* 22:140-8.
- [1011] Wolfe RR. 2006. The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr.* 84 (3):475-82.
- [1012] Woo R, Garrow JS, Pi-Sunyer FX. 1982. Voluntary food intake during prolonged exercise in obese women. *Am J Clin Nutr.* 36:478-84.
- [1013] Wood B. 2002. Palaeoanthropology: hominid revelations from Chad. *Nature.* 418:133-5.
- [1014] Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Gray SC, Williams PT. 1988. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med.* 319:1173-9.
- [1015] Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. 2002. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res.* 10:78-82.
- [1016] Wyatt HR, Grunwald GK, Seagle HM, Klem ML, McGuire MT, Wing RR, Hill JO. 1999. Resting energy expenditure in reduced-obese subjects in the National Weight Control Registry. *Am J Clin Nutr.* 69:1189-93.
- [1017] Wüstenhagen C. 2008. Deutschland ist zu dick.
<http://www.stern.de/wissenschaft/mensch/%DCbergewicht-Deutschland-EU/609387.html?eid=582962>.
- [1018] Yan H, Harding JJ. 1997. Glycation induced inactivation and loss of antigenicity of catalase and superoxide dismutase. *Biochem J.* 328:599-605.
- [1019] Yancy WS, Olsen MK, Westman EC et al. 2002. Relationship between obesity and health-related quality of life in men. *Obes Res.* 10:1057-64.
- [1020] Yang D, Fontaine KR, Wang C, Allison DB. 2003. Weight loss causes increased mortality: cons. *Obesity reviews.* 4:9-16.
- [1021] Yanovski SZ. 1993. Binge eating disorder. Current knowledge and future directions. *Obesity Res.* 1:306.
- [1022] Yao CH, Slaterry ML, Jacobs DR Jr. 1991. Anthropometric predictors of coronary heart disease and total mortality: findings from the US Railroad Study. *Am J Epidemiol.* 134:1278-89.
- [1023] Yeo GSH, Farooqi IS, Aminian S, Halsall DJ, Stanhope RG, O'Rahilly S. 1998. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. *Nature genetics.* 20 (2):111-2.
- [1024] Zamboni M, Armellini F, Harris T, Turcato E, Micciolo R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O. 1997. Effects of age on body fat distribution and cardiovascular risk factors in women. *Am J Clin Nutr.* 66:111-5.
- [1025] Zellner K, Ulbricht G, Kromeyer-Hauschild K. 2007. Long-term trends in body mass index of children in Jena, Eastern Germany. *Econ Hum Biol.* 5 (3):426.
- [1026] Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. 1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 372 (6505):425-32.
- [1027] Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H et al. 2005. Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr.* 81:409-15.
- [1028] de Castro JM. 2004. Genes, the environment and the control of food intake. *Br J Nutr.* 92 (Suppl. 1):S59-62.
- [1029] de Groot LCPGM, van Es AJH, van Raaij JMA, Vogt JE, Hautvast JGAJ. 1990. Energy metabolism of overweight women 1 mo and 1 y after an 8-wk slimming period. *Am J Clin Nutr.* 51:578-83.

- [1030] de Marées H, Heck H. Sportphysiologie. Köln: Sport und Buch Strauß, 412.
- [1031] de Marées H, Heck H. Sportphysiologie. Köln: Sport und Buch Strauß, 522.
- [1032] de Marées H, Heck H. Sportphysiologie. Köln: Sport und Buch Strauß, VII, 799.
- [1034] tagesschau. 19.04.2007. Europameister - im Dicksein!
- [1035] van Herpen NA, Schrauwen-Hinderling VB. 2008. Lipid accumulation in non-adipose tissue and lipotoxicity. Physiology & Behavior. 94 (2):231-41.